

NICOLAE ZOLOG

5147
E. 81



MIOPIA

10

EDITURA FACLA



Numeroasele lucrări apărute în ultimii ani arată interesul crescând al oftalmologilor pentru miopie și deschid căi noi către o mai temeinică cunoaștere a genezei miopiei patologice și, implicit, a tratamentului său. Am dori ca lucrarea noastră să constituie un punct de plecare, un instrument de lucru pentru noi cercetări care să clarifice numeroasele colțuri obscure — încă — ale acestei boli și, în același timp, o pledoarie pentru o terapie activă, care, deși cu rezultate funcționale modeste, oferă mari satisfacții bolnavului și medicului.

PREFAȚĂ

Această carte dorește să fie un ghid în mulțimea lucrărilor referitoare la miopie, apărute după 1934. Ea reflectă, în aproape toate capitolele, puncte de vedere variate și, de foarte multe ori, contradictorii. Acolo unde experiența personală i-a îngăduit, autorul și-a expus propria părere, întărind sau punând sub semnul întrebării alte păreri. Expunerea noastră este departe de a fi exhaustivă. Ea include, totuși, cea mai mare parte a lucrărilor publicate în ultimii 40 de ani, făcând incursiuni și în literatura mai veche sau chiar foarte veche pentru ca unele capitole să nu apară trunchiate.

Numeroasele lucrări apărute în ultimii ani arată interesul crescând al oftalmologilor pentru miopie și deschid căi noi către o mai temeinică cunoaștere a genezei miopiei patologice și, implicit, a tratamentului său. Am dori ca lucrarea noastră să constituie un punct de plecare, un instrument de lucru pentru noi cercetări care să clarifice numeroasele colțuri obscure — încă — ale acestei boli și, în același timp, o pledoarie pentru o terapie activă, care, deși cu rezultate funcționale modeste, oferă mari satisfacții bolnavului și medicului.

Autorul

CAPITOLUL I

INTRODUCERE

Deși reprezintă numai 20—25% din totalul ametropiilor, miopia este una dintre cele mai importante probleme de oftalmologie și poate de biologie (J. Mawas), problemele pe care le ridică depășind cu mult în importanță pe cele puse de toate celelalte ametropii luate la un loc. Acestea se referă la etiologia și patogenia ei, la intricațiile miopiei cu alte afecțiuni oculare (glaucom, cataractă, diverse degenerescențe corioretiniene, senilitate) precum și cu biotipul. Complicațiile care o însoțesc și tratamentul lor constituie încă probleme care își așteaptă rezolvarea.

Mai frecventă în mediul urban decât în cel rural, miopia ocupă al doilea loc printre cauzele orbirii, 7,1% din cecități fiind cauzate de miopii (Rintelen, 1967). După Jain și Singh (1967) 3,3% din totalul miopilor ajung orbi. Mamarella (1962) găsește printre miopii studiați că 16% au acuități vizuale sub 1/10, fiind deci orbi din punct de vedere profesional.

Mijloacele moderne de investigație ca electroretinografia, electrooculografia, echografia, angiografia fluoresceinică au lărgit sfera cunoștințelor noastre despre miopie, dar așa cum remarcă Gardiner (1964), cu toate eforturile considerabile făcute de cercetători din toate colțurile lumii, progresele înregistrate sînt încă modeste. Ele au confirmat încă o dată că există două forme de miopie: una, o simplă va-

riantă biologică a refracției oculare iar alta, o veritabilă boală afectând toate membranele oculare. Deosebiriile dintre ele sînt probabil de natură genetică, substratul lor morfo-patologic fiind însă cu totul diferit.

Miopia-boală nu mai poate fi privită ca simplă problemă de refracție oculară. Ar putea fi chiar transferată din capitolul anomaliilor refracției oculare și, prin numeroasele sale implicații, să populeze alte capitole ale oftalmologiei (glaucom, degenerescențe corioretiniene și sclerale etc.), sau ale patologiei generale (colagenoze, tulburări de metabolism, discriinii). S-a încercat, cu argumente aparent convingătoare, încadrarea ei într-un anumit biotip și condiționarea apariției și evoluției sale de anumiți factori genetici și ecologici.

Terapia miopiei maligne, care nu mai ține exclusiv de atelierul opticianului a fost pînă nu de mult, un exemplu de nihilism terapeutic oftalmologic. Azi acesta poate fi înlocuit printr-un tratament medicamentos sau dietetic, cu un substrat științific fundamentat, sau prin intervenții chirurgicale temerare și de mare finețe, care dau speranțe unui important contingent de bolnavi, obsedați de spectrul orbirii.

Există, la ora actuală, clinici specializate în studiul și terapia miopiei iar o fundație (Myopia Foundation New-York) organizează congrese internaționale și expoziții referitoare la miopie.

ISTORIC

O concepție teleologică consideră miopia un corolar al civilizației, dar această anomalie de refracție a apărut odată cu omul. Ea se întâlnește în proporții apreciabile nu numai la populațiile primitive ci și la unele animale sălbatice (babooni, maimuțe, Schmidt, 1971, Young și col. 1971) sau domestice (cai, ciini).

După Blach și col., Aristotel (384—331 î.e.n.) a descris pentru prima oară vederea scurtă, opunînd-o vederii lungi. El se referă incontestabil la miopi, atunci cînd vorbește despre indivizi care clipeșc și scriu mărunt (Müller K., 1962). În a sa „Istorie a animalelor“, el notează că „viețuitoarele cu ochi prea proeminenți nu văd bine la distanță, pe cînd cele cu ochi mici, așezați într-o cavitate profundă, pot vedea bine obiecte îndepărtate“.

Miopia a fost cunoscută la romani. În istoria naturală a lui Pliniu cel Bătrîn se amintește de miopie. Ea a fost privită de legiuitorii romani drept un „viciu perpetuum“, diminuînd valoarea unui sclav (Sorsby, 1963).

Galien (129—199 e.n.) a plasat problema miopiei în cadrul concepției medicale care a dominat epoca sa : dogma humorală. În acest concept miopii ar avea un spirit animal clar, dar prea mic pentru a atinge obiectele îndepărtate. În-vățătura lui Galien despre miopie a fost acceptată de toată

lumea medicală, dăinuind pînă la începutul secolului al XVII-lea, cînd anatomia ochiului a fost în linii mari cunoscută.

Cea dintîi descriere corectă a miopiei aparține lui Kepler, care, în 1604, stabilește, prin calcule matematice, că retina ochiului miop este mai îndepărtată de cristalin decît cea a ochiului normal. Prin aceasta el a dat prima explicație optică corectă a miopiei. Tot el a sugerat (1611) că ocupația influențează refracția, opinie care a dat loc la numeroase dispute în secolul al XIX-lea, în legătură cu așa-numita miopie școlară, dispute care mai continuă și în zilele noastre.

Boerhaave (1708) definește corect ochiul miop atunci cînd scrie că în acesta razele „trimise de obiectele îndepărtate se întretaie înainte de a atinge retina”. El mai arată că miopia își are originea în lungimea exagerată a globului ocular (*Nimia oculi longitudo facit myopiam*) și în curbura exagerată a corneei.

Morgagni (1761) a furnizat cea dintîi dovadă anatomică a alungirii axului antero-posterior a ochiului miop.

Concepția alungirii globului ocular miop a fost uitată pentru o jumătate de secol, căci Scarpa (1807) descrie, din punct de vedere anatomic, doi ochi mari, alungiți, cu leziuni degenerative, fără să sesizeze că sînt miopi.

Lucrările lui Arlt (1854) au demonstrat definitiv, pe piese anatomice, că factorul primordial în geneza miopiei îl constituie alungirea axului antero-posterior al globului ocular. El afirmă categoric că: „die Myopie als bleibender Refraktionszustand des Auges beruht im allgemeinen auf Verlängerung des Bulbus von vorn nach hinten”. În același an, v. Graefe a corelat aspectele oftalmoscopice cu aspectele anatomo-patologice ale miopiei degenerative.

Concepția alungirii globului ocular în miopie a fost întărită de măsurătorile oftalmometrice ale lui Donders (1866), care a constatat că raza de curbură a corneei la marii miopi este mai mare decît la emetropi, ceea ce constituie un argument că miopia „este legată aproape exclusiv de o alungire a axului vizual printr-un stafilom posterior”.

Dogma alungirii axului antero-posterior a ochiului în miopie domină de aproape 100 de ani și un număr impresionant de cercetători și-au fixat atenția asupra mecanis-

mului acestei alungiri, acordînd o importanță mai mică dioptrului ocular. Acest dogmatism se datorește, după Sorsby, pe de o parte rezultatelor obținute prin numeroase cheratometrii, care arătau că raza de curbură a corneei variază prea puțin iar pe de altă parte, acceptării conceptului constanței refracției cristalinene.

Sfîrșitul secolului al XIX-lea și începutul secolului nostru marchează o reorientare biologică a modalităților de apariție a miopiei demonstrînd că refracția oculară este produsul diferitelor combinații ale unui larg evantai de parametri oculari.

Controversele privitoare la importanța unuia sau a altuia dintre acești parametri au fost și mai sînt încă aspre, dînd loc la discuții aprinse. Ele au arătat că există, indiferent de excesul de refracție, miopii în care este vorba numai de o corelare imperfectă a parametrilor care determină refracția oculară și miopii unde tabloul clinic este dominat de alterațiile membranelor oculare, îndeosebi a corio-retinei. De aceea, odată cu practica de rutină a oftalmoscopiei, cercetările legate de miopie au cîștigat posibilități de investigație așa de valoroase încît în 1939, J. Mawas putea afirma că: „C'est l'ophtalmoscopie et non la skiascopie qui servira de base à la classification des yeux myopes. C'est l'ophtalmoscope et non le réfractomètre qui décidera si une myopie est bénigne, due à une excès de refraction de l'œil, ou si elle est maligne et symptomatique d'une maladie des membranes profondes”.

De studiul miopiei sînt legate numele celor mai prestigioși oftalmologi din secolul al XIX-lea (Arlt, Stilling, Donders, Hess, Horner, Ivanoff, Weiss, v. Graefe, Cohn ș.a.) și din al XX-lea (Steiger, Sattler, Lindner, Mawas ș.a.) și chiar la primele reuniuni internaționale de oftalmologie (New York în 1876, Geneva 1877, Heidelberg 1883, Paris 1892), miopia a fost obiectul unor discuții animate și contradictorii. Întru totul întemeiat spunea Mawas că împreună cu chirurgia cataractei, miopia este problema care a înnegrit cea mai mare cantitate de hîrtie, iar Blach că: „the development of scientific thought in the western world is reflected in microcosm in the development of our understanding of myopia”.

În ultimii ani, în studiul miopiei s-au introdus metode exacte de determinare a valorii fiecărui component al dioptrului ocular (corneea, cameră anterioară, cristalin, ax an-

tero-posterior), ca ecografia, radiografia ascheletică etc., iar electrofiziologia și biochimia au lămurit substratul multor alterații oculare miopice.

În aceeași perioadă, tratamentul optic s-a perfecționat prin aplicarea pe scară largă a lentilelor de contact, iar cel chirurgical prin numeroase intervenții chirurgicale, atingând corneea (Krwawicz, Barraquer, Sato), cristalinul (Valerio, Hervouet), sau sclera (Miller, Borley și alții).

CAPITOLUL III

J FRECVENȚĂ

La naștere miopia este excepțională, hipermetropia reprezintă aproximativ 75% emetropia 25%. În cursul creșterii ochiului se desfășoară procesul de emetropizare a cărui exagerare duce la miopie.

Deși de mai bine de 100 de ani se întocmesc statistici despre incidența anomaliilor de refracție, totuși concluzii valabile cu privire la frecvența miopiei se pot trage greu din ele, deoarece loturile examinate variază atât numeric cât și în ceea ce privește vârsta, sexul, rasa, mediul geografic, ecologic, profesional.

Pentru a arăta cât de aproximative sînt statisticile, redăm cîteva cifre destul de recente privind frecvența miopiei. Rudobielski (1970), printre 48 682 elevi, găsește 2,3% miopi, Prakash (1971), printre elevi de școală 33,4%, Malyuta (1972), 11,7%, Kostal (1972), 0,5%, Kopaeva (1972), 23,7%.

Cifrele atât de diferite se datoresc probabil și faptului că nici tehnicile de examinare nu au fost identice, nici refracțiile găsite nu au fost definite identic. Sato (1957) consideră că în sinul unor comunități de aceeași rasă, vîrstă și profesie chiar, frecvența miopiei a variat la diferite intervale de timp. Avînd în vedere că unele statistici s-au făcut pe loturi mari, în care multe din neajunsurile amintite se anulează pînă la un punct, vom încerca să prezentăm în cele ce urmează, mai amănunțit, cîteva date privind

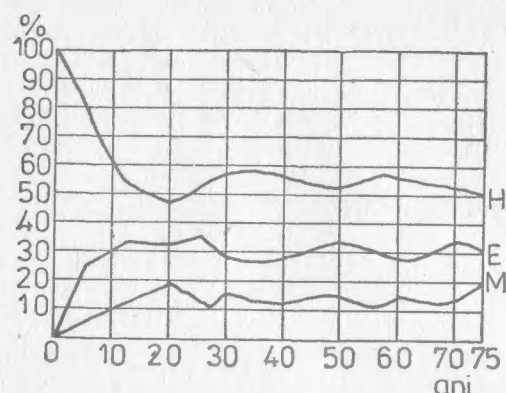


Fig. 1. Evoluția refracției în cursul vieții (11 000 ochi examinați Herrnhaiser, 1893).

frecvența miopiei la diverse populații, în raport cu data investigării, vîrsta, profesia, sexul, rasa și mediul geografic.

Bazat pe examinarea unui număr de 11 000 de ochi, Herrnhaiser (1893) a arătat cum evoluează frecvența celor trei tipuri de refracții oculare între 0 și 75 ani. Constatările sale, interesante și azi, sînt prezentate în figura 1.

Se observă că, la naștere, aproape toți copiii sînt hipermetropi. Curba hipermetropiei coboară relativ brusc pînă la 20 de ani, după care se menține aproximativ în platou, între 50—60%. Curba, emetropiei se ridică, pînă la 20 de ani, cam în același ritm, iar cea a miopiei urcă mai lent pînă la 10—20%. În ansamblu, după etatea de 20 de ani, curbile celor trei refracții rămîn aproximativ paralele. Frecvența miopiei adultului oscilează între 10 și 15%, cu o creștere pînă la 20% după 70 de ani, datorită sclerozei cristalinului.

Iată acum cîteva date mai recente privitoare la frecvența miopiei. Pe o diagramă întocmită de Stenström în 1946 pe 1 000 de persoane în vîrstă de 20—35 ani, se vede că miopia reprezintă 20% din totalul ametropiilor (fig. 2).

K. Tamura (cit. de Sato) arată că în rîndurile pacienților unei clinici universitare oftalmologice din Japonia, în număr de 27 423, procentul miopiei a crescut în 20 de ani (între 1911—1931) de la 5% la 12%. După investigații oficiale din aceeași țară, procentul miopilor printre elevii școlilor medii s-a triplat (de la 15 la 45%) în curs de 23 ani, între 1914 și 1937. În 1937, 70% dintre studenții universitari japonezi erau miopi. O serioasă investigație statistică a miopiei (pe 27 000 de copii de școală elementară, secundară și studenți universitari) a fost făcută în 1937 de

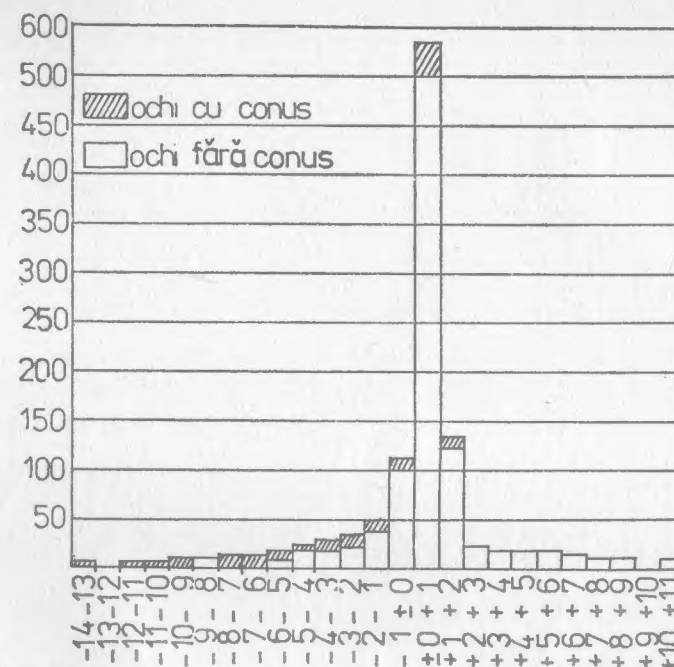


Fig. 2. Distribuția refracției (1 000 ochi) la persoane de 20—35 ani cu indicația ochilor prezentînd conus. Pe abscisă refracția în dioptrii, pe ordonată numărul cazurilor (Stenström 1946).

T. Sato tot în Japonia, reputată prin marele număr de miopi. 23% din elevii claselor elementare, 44% dintre fetele și 48% din băieții de școală secundară și 67% dintre studenți au fost găsiți miopi. După T. Sato (1933), creșterea exagerată a frecvenței miopiei în Japonia este un fenomen recent, petrecut înaintea celui de-al doilea război mondial (fig. 3).

O scădere de 50—75% a miopiei s-a remarcat în Japonia după al doilea război mondial. Aceste fluctuații au interesat numai miopia mică, neafectînd miopia mare.

Frecvența miopiei variază cu rasa și așezarea geografică.

După Kimura (1969) miopia este foarte rară în Thailanda și depășește excepțional de rar 1 D.

Bolostotskaya (1960) a găsit miopii mai mari la copii care trăiesc în regiunile polare decît cei din zonele climatice temperate.

Chandran (1972), examinînd 1 500 de ochi din trei grupuri etnice diferite ale Malaeziei (malaezi, chinezi și indieni

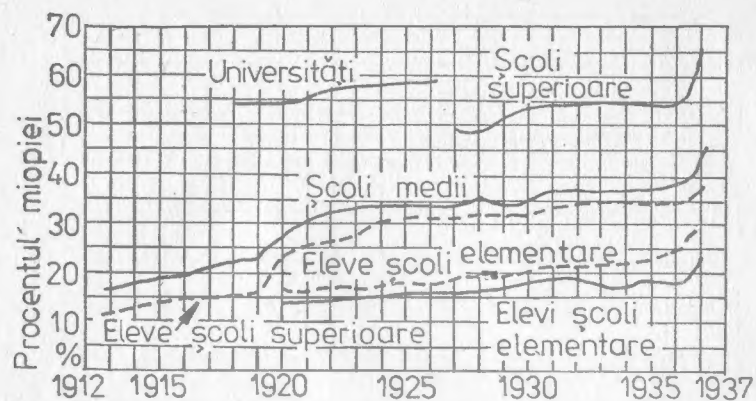


Fig. 3. Frecvența miopiei (în %) printre studenți și elevi între 1912 și 1937 (Sato 1957).

sudici) a constatat că malaiezii sînt miopi într-o proporție mult mai mare (72%) decît chinezii și indienii.

Gardiner pretinde că copiii mongoli ar avea o mare susceptibilitate pentru miopie. Aproximativ 30% sînt miopi.

A. Fuchs (1960) găsește o proporție mare de miopii grave în marile orașe europene, în Japonia și printre imigranți în S.U.A.

Ramos (cit. de Cavicchi 1964) a găsit în Mexic, printre indieni 0% miopie, europeni 8%, mețiși 4%.

Stig Holm (cit. de Duke-Elder 1950) a făcut un studiu pe un mare număr de paleonegrizi din Gabon, găsind o proporție infimă de miopi (0,14%) atît între analfabeți cît și între știutorii de carte. El aproia această cifră de cea găsită la noii născuți albi (0,36%).

Procentajul mai ridicat al miopiei printre cei angajați la lucrări care se execută de aproape, față de cel găsit la cei care nu execută astfel de lucrări, a dat naștere unor investigații, mai ales în mediul școlar, cu rezultate și interpretări contradictorii.

E. Jaeger, în 1938, examinînd elevii din două internate, unul de băieți în vîrstă de 10—18 ani, altul de fete în vîrstă de 10—16 ani, în număr total de 500, a constatat următoarea incidență a miopiei (tabelul 1).

Cifrele lui Jaeger sînt neobișnuit de mari față de cele mai multe statistici europene. Deosebirea între cele două sexe ar fi după el legate de programele analitice diferite în cele două școli.

Examinînd, în anul 1940, un număr de 609 de eleve de curs secundar, am găsit următoarea repartiție a refracției oculare în raport cu vîrsta și clasa (tabelul 2 și 3).

Tabelul 1

Clasa	Sex	
	Băieți	Fete
Cl. I	33 %	18 %
Cl. II	40 %	25 %
Cl. III	60 %	40 %
Cl. IV	64 %	45 %
Cl. V	68 %	48 %
Cl. VI	70 %	50 %
Cl. VII	71 %	50 %
Cl. VIII	71 %	

Tabelul 2

Refr. Etatea	EMETROPI		AMETROPI						Total Emet- ropi + A me- tropi
	Nu- măr	%	Hiper- metropi		Miopi		Total		
			Nu- măr	%	Nu- măr	%	Nu- măr	%	
11	19	82,60	2	8,70	2	8,70	4	17,40	23
12	87	76,31	20	17,55	7	6,14	27	23,69	114
13	79	70,81	19	18,19	12	10,19	31	20,09	110
14	45	62,50	14	19,45	13	18,05	27	37,50	72
15	51	69,18	14	20,82	8	11,00	22	30,82	73
16	42	68,85	8	13,15	11	18,00	19	31,15	61
17	38	64,40	12	20,35	9	15,25	21	35,60	59
18	33	62,27	8	15,08	12	22,65	20	37,73	53
19	21	52,50	7	17,50	12	30,00	19	47,50	40
20	2		1				1		3
21					1		1		1
Total	417		105		87		192		609

Tabelul 3

Clasa	Refr.	EMETROPI		AMETROPI						Total Emet- ropi + Amet- ropi
		Nu- măr	%	Hipermetropi		Miopi		Total		
				Nu- măr	%	Nu- măr	%	Nu- măr	%	
1.		2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
I		76	78,35	16	16,50	5	5,15	21	21,65	97
II		119	69,19	34	19,78	19	11,04	53	30,82	172
III		66	74,16	11	12,36	12	13,48	23	25,84	89
IV		36	69,20	9	16,34	7	13,46	16	30,08	52
V		28	62,33	8	17,77	9	20,00	17	37,77	45
VI		32	62,75	9	17,45	10	19,80	19	37,25	51
VII		38	67,86	9	16,06	9	16,06	18	32,14	56
VIII		22	46,81	10	21,28	15	31,91	25	53,19	47
Total		417		105		87		192		609

Din aceste tabele se desprinde că, în linii generale, frecvența miopiei crește în aceeași proporție cu vârsta și cu trecerea dintr-o clasă într-alta. Constatări similare face și Bolostetskaja în 1960.

Utkin și col. (1974), pe un număr de peste 20 000 de copii găsește miopia în proporție de 10,8% la preșcolari și 37,1% la școlari, mai frecventă la cei din internate. Calitatea iluminatului și purtarea ochelarilor nu previn apariția și progresia miopiei.

Avetisov (1968) a găsit într-un lot de copii o frecvență medie a miopiei de 5,3% ; printre elevii de școală elementară între 2,3% și 13,8%, iar în școlile secundare între 3,5% și 32,2%. El mai constată că în U.R.S.S. frecvența miopiei variază în diferitele regiuni geografice.

E. Cass (1966), examinând 1399 eschimoși din 3 regiuni diferite ale Canadei, constată că miopia este necunoscută la eschimoșii adulți pur sînge. Copii cu părinți fără defecte de refracție, după ce se hrănesc mai mulți ani ca albi, prezintă miopie și carii dentare. Ei schimbă o hrană cu multe proteine într-una cu mulți hidrați de carbon. Că această din urmă hrană are un oarecare rol în instalarea miopiei rezultă și din cercetările lui Walkingshaw (1964) în Anglia și Gardiner (1956, 1964) în Australia.

Molnár și col. (1967) a determinat refracția oculară a întregii populații (2 084) dintr-o comună rurală din Unga-

ria. La noii născuți miopia a fost găsită în proporție de 3,4%, la 10 ani de 4,5%, la 15—20 de ani de 4,6%.

Györfy și Mezey (1963) au examinat 48 020 din cei 186 000 de locuitori ai teritoriului afectat unei policlinici din Budapesta. Dintre cei examinați, 15 760 (32,82%) prezentau anomalii de refracție. Între aceștia, 2 268 (4,73%) aveau miopie, 1 392 (2,90%) astigmatism miopic, iar 259 (0,54%) astigmatism mixt.

Av-Shalom (1967) a găsit în rîndurile a 50 000 africani examinați la Monrovia și Dar es Salam numai 21 dezlipiri de retină idiopatice. Această cifră redusă se datorește frecvenței mai mici a miopiei printre negri.

Benoit (1958), examinînd 37 122 de recruți, toți în vîrstă de 20 de ani, găsește 1 217 miopi (3,38%), (agricultori 1,91%, alte profesii 4,44%). Miopiile forte (peste 6 D) au fost de două ori mai frecvente la agricultori decît la alte profesii.

După Duke-Elder, femeile sînt mai predispuse la miopii mari și modificări degenerative ale fundului de ochi. După același autor, miopiile mari, cu modificări degenerative, sînt mai obișnuite la popoare ca arabii, chinezii, evreii mai frecvente în centrul și estul Europei decît în Europa de nord și America.

O analiză statistică, făcută pe 606 miopi de către Cambiaggi (1964) a arătat că aserțiunea conform căreia miopia unilaterală ar avea predilecție pentru ochiul drept este neîntemeiată. După același autor, în miopia bilaterală nu există, statistic, o refracție mai mare la ochiul drept. Propriile noastre investigații (1963), făcute pe 1 482 ochi, concordă cu constatările lui Cambiaggi.

În concluzie, frecvența miopiei depinde de un mare număr de factori : rasiali, geografici, ecologici, economici etc., de cele mai multe ori greu de decelat. Ei intervin, îndeosebi, în geneza miopiei simple. În ansamblul populațiilor europene frecvența miopiei este de 5—10%, din care 2—3% miopie patologică. Diferențele mari în statisticile publicate țin, mai ales, de vîrsta loturilor cercetate și de metodele de investigare utilizate.

CAPITOLUL IV

DEFINIȚIE ȘI CLASIFICARE

Miopia este o anomalie oculară caracterizată printr-o lipsă de corelare între dioptrul ocular și lungimea axului ochiului, avînd drept consecință formarea imaginii obiectelor situate la distanță de peste 5 m, înaintea retinei. În unele cazuri ea se însoțește de la început, sau mai des, în cursul evoluției sale, de alterații ale tuturor membranelor oculare. De la bun început, definiția include două categorii de miopii. Una rezultată exclusiv dintr-o nepotrivire a dioptrului ocular cu axul ocular prea lung și alta în care alungirea axului antero-posterior se însoțește de procese degenerative, interesînd cele trei membrane ale ochiului, procese inexorabil progresive, care se instalează la vîrste foarte variate.

Primul tip de miopie ar putea fi numit și miopie de necorelare, dacă admitem că refracția oculară este condiționată de corelarea sau necorelarea diferiților dioptri oculari (corneea, camera anterioară, cristalin) cu axul antero-posterior al ochiului. Această miopie este o versiune biologică a ochiului, rezultat exclusiv al nepotrivirii parametrilor care determină refracția oculară, cunoscută și sub numele de miopie de conformație, miopie simplă, benignă, școlară etc.

Al doilea tip este etichetat miopie mare, înaltă (high myopia), degenerativă, gravă, malignă, progresivă, miopie-boală, patologică etc. Ea este, deseori, familială și ereditară. Lipsa de corelare între dioptrul ocular și axul antero-posterior al ochiului este mai accentuată în majoritatea cazurilor decît în miopia simplă, dar aceasta nu este o regulă generală, căci modificările patologice, caracteristice, ale membranelor oculare pot fi întîlnite și în ochi cu un exces moderat de refracție. Această constatare făcută de Badke (1952) arată că leziunile degenerative „miopice” nu sînt în mod obligatoriu asociate cu o anumită alungire a ochiului. Ele pot însoți și miopii de curbura sau indice cu ax normal. Această formă a miopiei, miopia patologică, degenerativă, reprezintă deci o entitate patologică distinctă, asociată de cele mai multe ori cu un ochi alungit.

De-a lungul anilor, ținîndu-se seama de diferite criterii, s-au făcut numeroase clasificări ale miopiei.

Donders a propus o clasificare clinică a miopiei acceptată de majoritatea oculiștilor. Conform acesteia, există trei feluri de miopii: 1) staționară, 2) vremelnic progresivă, 3) progresivă.

Majoritatea clasicilor oftalmologiei consideră că toate miopiile sînt rezultatul alungirii axului antero-posterior al globului ocular. Unii (Landolt, Tscherning, Stilling, Schnabel) admiteau că ea se poate instala și printr-o combinație inadecvată a curburilor corneene și axelor oculare cuprinse în limitele ochiului emetrop (ax 22,25—26,24 mm și rază de curbura corneeană de 7—8,5 mm), de exemplu o corneea cu raza de curbura mică, cu un ax ocular relativ lung.

Pornindu-se de la alte criterii s-au făcut clasificări în: miopie mică, mijlocie, mare; miopie de curbura, miopie de indice, miopie axilă.

Încă Tscherning a susținut că nu se poate face o simplă deosebire de grad între miopii. El admite existența unei miopii funcționale produsă de lucrul de aproape, care nu duce la alterații ale membranelor oculare. Cealaltă formă este deletară, însoțită de complicații grave, fiind o adevărată boală. El separă categoric cele două forme de miopie, contestînd posibilitatea ca lucrul de aproape să favorizeze miopia deletară, chiar și în cazul predispozițiilor patologice ereditare. Drept argument, el invocă statistici din care rezultă că miopia gravă este rară (1% din popu-

lație), fiind mai frecventă la femei și la cei care nu fac eforturi de acomodare (țărani).

Granița dintre miopia cu și fără leziuni degenerative a fost situată, de unii autori, la 6 D, de alții la 9 D. Am văzut în rândurile precedente că această delimitare după gradul miopiei este, pînă la un punct, arbitrară.

S-a discutat mult dacă miopia mică ar fi sau nu o adaptare adecvată („zweckmäßige Anpassung“) civilizației.

După Hess (1910), nu poate fi vorba de o astfel de adaptare, întrucît pentru emetrop acomodarea pentru vederea de aproape constituie un efort minim, pe cînd o miopie de 3—4 D rămîne un neajuns destul de mare pentru vederea la distanță.

O clasificare pe care o socotim valabilă și azi a făcut în 1939 J. Mawas. O redăm în întregime mai jos :

I. Miopii dioptrice esențiale sau miopii de conformație	A	Prin exces de :	Refracții elementare aditive
	simple	1) curbura a corneei 2) curbura a cristalinului 3) lungime a axului antero-posterior 4) indice al mediilor mai ales al cristalinului 5) deplasarea înainte a cristalinului	
	B.	Combinarea diferitelor refracții aditive elementare expuse mai sus (I A) formînd complexe variabile)	
II. Miopii simptomatice (Putînd cuprinde una sau mai multe varietăți din paragraful A)	A.	1) funcționale : spasm acomodativ	
	Permanente	2) teratologice : colobome sau malformații diverse	
	B.	3) maladive : sclerocoroidite	
	Ocazionale	Apărînd numai în anumite cazuri de boală a ochiului cu titlul de semn izolat, inconstant (diabet, irită, tumori intra-oculare, oftalmie simpatică)	

Duke-Elder (1949) iar mai recent (1963) Ballantyne și Michaelson clasifică miopia în miopie simplă și patologică.

Caracteristicile miopiei patologice, degenerative, ar fi după Duke-Elder : ereditatea, progresia rapidă, alterarea acuității vizuale și imposibilitatea corectării sale prin ochelari, accentuarea reflexului foveal, degenerarea vitrosului, iritații oculare cu congestie ciliară, fotofobie, oboseală oculară.

R. Walkingshaw (1964) propune o clasificare în :

A. miopie simplă, cînd miopia rămîne aproximativ de 1 dioptrie.

B. miopie progresivă.

C. miopie degenerativă.

Bruckner și Franceschetti, în 1931, au individualizat o așa-numită miopie infantilă de 5—15 dioptrii (D) la copii între 5 și 15 ani, care nu se corectează cu lentile decît parțial (acuitatea vizuală obținută 1/3—1/2). Fundul de ochi prezintă un simplu conus miopic și o pigmentare mai accentuată în regiunea maculară. Vasele retiniene sînt puțin sinuoase și cu un calibru mai mic. Aceste cazuri sînt miopii maligne, la vîrste neobișnuit de tinere.

Curtin (1963) vorbind de miopia congenitală îi atribuie epitetul, mai potrivit, după el, de „miopie sclerectatică perinatală“. Excesul de refracție în această formă de miopie ar fi mare, chiar la prima examinare și ar avea un caracter staționar.

Examinînd împreună cu Aconiu (1973) 82 copii miopi, nu am putut confirma caracterul ei staționar decît într-o proporție neînsemnată.

Miopia congenitală nu ar fi prea rară după Goldschmidt (1969). Ea este semnalată mai rar deoarece examenul ocular la noul născut este deosebit de dificil.

Într-o serie de lucrări recente se abordează studiul miopiei congenitale pe o cazuistică numeroasă. Astfel, Kuzima (1974) a urmărit 10 ani 1 057 ochi într-un lot de diferite vîrste și 29 copii preșcolari (55 ochi) cu miopie congenitală. Distribuția diferitelor grade de miopie a fost aproximativ aceeași în ambele grupuri. Miopia a fost staționară în 43% și progresivă în 57%. La marea majoritate a preșcolarilor cu miopie mare nu s-au putut observa alterații manifeste ale fundului de ochi.

Barkhash și Novokhatsky (1974) au stabilit, într-un studiu echobiometric pe 253 de ochi, că și miopia congenitală este axilă. Cu cît gradul miopiei este mai mare cu atît axul ocular sagital este mai lung. Modificările fundului de ochi se corelează, de asemenea, cu lungimea axului și gradul miopiei, dar ele se întîlnesc chiar și în miopia mare congenitală numai într-o proporție de 50%, pe cînd în miopia cîștigată în 80—95%. Autorii cred că alungirea ochiului se produce în perioada de creștere maximă a ochiului.

lui, după vârsta de 3 ani, din cauza unor defecte structurale congenitale ale straturilor interne ale ochiului.

Pillman și col. (1974) au examinat 430 prematuri cu pondere mică, 198 de copii din școlile de orbi, 366 de elevi din școlile de ambliopi, 25 de copii cu vedere scăzută, din școlile elementare, 70 000 de copii preșcolari și 40 000 de școlari. Miopia congenitală a fost găsită în proporție de 1,2% la prematuri și în proporție de 0,2—0,3% la preșcolari.

Seniakina și col. (1974), studiind 1 253 de pacienți cu miopie congenitală au stabilit că se obține o acuitate vizuală normală prin corecție cu ochelari numai într-o proporție de 29,5%. Aplicarea lentilelor de contact ridică această proporție la 54,9%.

Riffenburgh (1965) deosebește o formă specială de miopie care se instalează după 20 de ani la persoane ce au avut vederea normală în perioada de creștere. Criteriile care permit includerea unui pacient în această categorie ar fi: vedere și refracție normale până la 20 de ani, instalarea unei miopii, evidențiabile în cicloplegie, după această vîrstă.

Autorul prezintă 9 cazuri urmărite 2—5 ani, care răspund criteriilor de mai sus. Toți pacienții exercitau munci intensive de aproape. Progresia anuală a miopiei a fost de 0,75—1,5 D. La unii progresia s-a oprit odată cu reducerea muncii de aproape.

Este foarte greu a face delimitarea între miopia degenerativă și cea simplă, căci o miopie aparent simplă la copil poate deveni o miopie degenerativă în cursul vieții. (Blach și col. 1964).

Din datele foarte eterogene expuse pînă aici rezultă că miopia nu este o afecțiune unică. Ea include un grup de afecțiuni, avînd drept simptom comun excesul de refracție. după cum glaucomul include mai multe afecțiuni, avînd comună hipertensiunea oculară (Riffenburgh).

Toate formele, indiferent de particularitățile lor, pot fi încadrate în cele două mari grupe: miopia de corelare și miopia degenerativă.

CAPITOLUL V

OCHIUL MIOP CA INSTRUMENT OPTIC IMPERFECT

Ochiul este cel mai răspîdit instrument optic. Ochiul miop este un instrument imperfect, deși unii pretind că ar fi mai adaptat activităților legate de civilizația modernă.

Pentru a înțelege particularitățile ochiului miop, trebuie să reamintim pe scurt caracteristicile optice ale ochiului emetrop, care este considerat normal și este cel mai frecvent întîlnit în orice populație adultă. În acest scop vom prezenta, urmînd descrierea lui Bennet și Francis, parameetrii ochiului schematic, simplificat, a lui Gullstrand, modificat de Emsley, reprodus frecvent în tratatele de optică oculară (fig. 4).

Acest model optic constă dintr-o suprafață Fe , care separă aerul de un mediu cu indice de refracție de $4/3$ (1,333), reprezentînd corneea și cristalinul. Puterea acestei suprafețe refractante este de 60 D și raza ei de curbura este dată de formula:

$$r = \frac{(4/3 - 1) \times 10^3}{Fe} = 5,55 \text{ mm.}$$

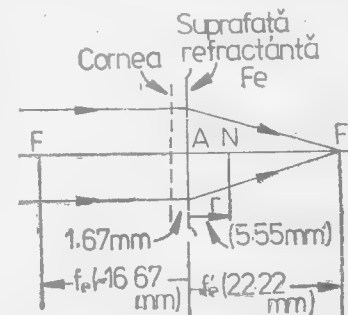


Fig. 4. Ochiul redus de 60 D: poziția punctelor cardinale (Bennet și Francis).

Centrul sferei din care este tăiată, aflat la 5,55 mm de această suprafață refractantă formează unicul punct nodal N al sistemului. Focarul anterior al ochiului F este de 1/60 metri, adică la 16,67 mm de Fe , iar cel posterior F' este la $4/3 \times 16,67$ mm, adică 22,22 mm de Fe .

Rezultă că ochiul emetrop, redus (schematic), are lungime de 22,22 mm, adică retina se găsește la această distanță de suprafața refractantă.

A este polul suprafeței refractante, N — punctul nodal, F — focarul anterior, F' — focarul posterior. În ochiul emetrop, retina corespunde lui F' .

În ochiul miop, imaginea unui obiect situat la o distanță mai mare de 5 m se formează înaintea retinei, sistemul său dioptric având o distanță focală mai mică decât lungimea axului său antero-posterior. Această lipsă de corelare a celor doi parametri determinanți pentru refracția oculară se realizează :

- fie printr-un dioptru ocular prea puternic ;
- fie printr-un prea lung ax antero-posterior al ochiului.

Într-un ochi cu dioptru ocular mai puternic decât 60 D (axul fiind presupus normal), razele luminoase paralele care îl străbat se întretaie înaintea retinei.

Refracția neadecvată a dioptrului ocular în miopie se poate datora accentuării curburii corneei (micșorării razei sale de curbură), în care caz vorbim de miopie de curbură, sau creșterii indicelui de refracție al mediilor (corneei, umoare apoasă, cristalin, vitros), când este vorba de miopia de indice.

Când axul antero-posterior al ochiului este mai mare iar dioptrul este normal, este vorba de miopie axilă.

În toate formele de miopie, axul antero-posterior al ochiului este mai mare decât distanța focală a dioptrului ocular (J. B. Davey). Al doilea focar al sistemului dioptric, sau focarul posterior este situat înaintea retinei M' iar un obiect îndepărtat va da naștere unui cerc difuz pe retină, rezultat al imaginii formate din prelungirea razelor paralele, refractate, întretaite înaintea retinei (fig. 5).

Pentru ca într-un ochi miop să se formeze o imagine clară pe retină, obiectul trebuie să fie situat în PR , punctul remotum al ochiului așa încât razele reflectate de el să fie divergente atunci când ating ochiul ; PR trebuie să se afle la distanța k , care este distanța conjugată a lui k_1 . Re-

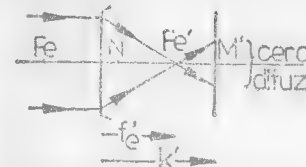


Fig. 5. Och. miop. Imaginea este tonipată a unui obiect îndepărtat (Davey).

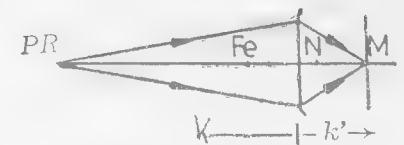


Fig. 6. Och miop. Imagine clară a obiectului situat în punctul remotum PR (Davey).

fracția oculară este reciproca acestei distanțe k și poate fi reprezentată prin simbolul K .

Distanța k a punctului remotum PR de vertexul suprafeței refractante măsoară gradul ametropiei care se exprimă, însă, mai bine în dioptri. Astfel $K=1/k$ (în metri) este gradul ametropiei în dioptrii, fiind negativ pentru miopie și pozitiv pentru hipermetropie. În emetropie $K=0$, punctul proxim este la infinit. Deoarece M și PR sînt puncte conjugate, lungimea axului ocular k' poate fi calculată în termeni de K sau Fe .

Vederea unui ochi miop poate deveni clară dacă se plasează în S , în plan frontal, o lentilă concavă corespunzătoare, pentru ca imaginea unui obiect situat la infinit (adică la distanța de peste 5 m) să se formeze în PR , punctul remotum al ochiului. Imaginea astfel formată acționează ca un obiect real ducînd la formarea unei imagini pe retină (fig. 7).

Puterea lentilei corectoare necesare variază cu distanța d dintre lentilă și vertexul corneei. În formula de calcul se notează semnul convențional + sau — al lentilei.

$$f' = k - d ;$$

$$F = \frac{1}{k-d} = \frac{K}{1-dK} .$$

d este de obicei de aproximativ 12 mm, dar în ecuația de mai sus trebuie exprimat în metri. Puterea acestei len-

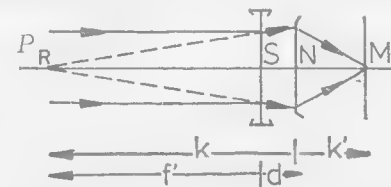


Fig. 7. Och miop corectat cu lentilă concavă. Imagine clară a obiectului îndepărtat (Davey).

tile F este numită refracția de ochelari a ochiului. Puterea ei efectivă la nivelul ochiului va fi egală cu K și este refracția oculară.

$$K = \frac{F}{1 - dF},$$

Cînd vom discuta tratamentul optic al miopiei, vom vedea importanța distanței d în prescrierea ochelarilor.

Determinarea diferiților parametri ai refracției oculare se făcea pînă nu demult cu destulă aproximație. În ultimii ani, grație echografiei, cei mai importanți dintre ei pot fi măsurați destul de exact, cu erori mai mici de 0,25 mm, fiind posibilă urmărirea diferitelor etape ale creșterii ochiului (Oksala, 1965), eroarea nedepășind nici în miopiile mari 0,499 mm (Rivara și col., 1965).

Evalunduînd radiologic lungimea axului ocular la 168 miopi, Suguta (1959) a găsit o concordanță între aceasta și gradul miopiei. Măsurarea aniseiconiei (1,4% pentru fiecare dioptrie necorectată) i-a arătat de asemenea că miopia se datorește mai frecvent alungirii ochiului.

S-a determinat de către Franceschetti și Gernet (1965) distanța dintre corneă și fața anterioară a cristalinului prin mijloace optice (ocularul Goldmann), iar grosimea cristalinului și vitrosului prin echografie. Materialul studiat a fost împărțit în miopie mică (pînă la 7 D) și mare (peste 7 D) și în ambele grupe pe vîrste de peste și sub 21 ani. Datele optice stabilite includ: gradul miopiei, în dioptrii, raza de curbura a corneei, lungimea axului ocular, refracția totală, refracția cristalinului, grosimea cristalinului. Datele obținute le-au confruntat cu cele înregistrate pe 200 ochi emetropi (tabelul 4). Ele arată că media razei de curbura a corneei ochilor miopi (7,6—7,9 mm) nu se deosebește, în materialul studiat, de cea a ochilor emetropi (7,8 mm la bărbați și 7,68 mm la femei). Media axului ocular (la adulții cu miopie mare de $29,9 \pm 2,5$ mm, la tineri de $27,7 \pm 2,6$ mm) este categoric mai mare decît la emetropi ($23 \pm 0,7$ la bărbați, $22,7 \pm 0,9$ mm la femei). La adulții miopi cel mai scurt ax a fost de 27,0 mm, la copii miopi de 25,5 mm.

Și în grupa miopiei mici au înregistrat un ax ocular, în medie, mărit față de cel din emetropie. Astfel, la adulți această medie a fost de $25,7 \pm 1,1$ mm, la tineri de $25,1 \pm 1,0$ mm. Cea mai mică valoare întîlnită la adulți a fost de

Tabelul ■

Gradul miopiei Grupul de vîrstă	Vîrsta reală	Gradul a- metropiei în dioptrii	Raza de curbură a corneei în mm	Lungimea axului ocu- lar în mm	Indice ge- neral de refracție, fictiv	Refracția totală în dioptrii	Refracția cristalinu- lui în dio- ptrii	Grosimea cristalinu- lui în mm
Miopie mare		-15,7	7,7	29,9	1,35	58,0	14,9	4,2
(7 D) 21 ani	48,8	$\pm 5,0$	$\pm 0,29$	$\pm 2,5$	$\pm 0,03$	$\pm 2,1$	$\pm 2,4$	$\pm 0,4$
43 ochi)			(3,8%)	(8,3%)		(3,7%)	(16,0%)	(9,2%)
Miopie mare		-11,3	7,6	27,7	1,38	59,7	16,6	3,4
(7 D) 27 ani	12,6	$\pm 5,2$	$\pm 0,08$	$\pm 2,6$	$\pm 0,03$	$\pm 3,9$	$\pm 3,0$	$\pm 0,2$
(12 ochi)			(1,1%)	(9,3%)		(6,5%)	(19,1%)	(4,9%)
Miopie ușoară		-3,9	7,9	25,7	1,44	59,8	17,5	3,9
(7 D) 21 ani	37,5	$\pm 2,1$	$\pm 0,24$	$\pm 1,1$	$\pm 0,03$	$\pm 2,6$	$\pm 2,8$	$\pm 0,4$
(21 ochi)			(3,1%)	(4,3%)		(4,4%)	(15,9%)	(9,5%)
Miopie ușoară		-3,6	7,8	25,1	1,45	60,8	18,8	3,5
(7 D) 21 ani	12,5	$\pm 1,4$	$\pm 0,29$	$\pm 1,0$	$\pm 0,02$	$\pm 2,5$	$\pm 1,4$	$\pm 0,2$
(18 ochi)			(3,7%)	(3,9%)		(4,2%)	(7,7%)	(4,2%)

Parametrii principali ai refracției ochiului miop (după Franceschetti și Gernet).

24,3 mm (refracție $-1,75$ D), iar la tineri de 23,8 mm (refracție $-5,0$ D, la o fetiță de 5 ani).

Refracția totală în cele patru grupe de miopi studiate arată valori între 58 și 60,8 D, deci mai mică decât la adulții emetropi (bărbați $64,4 \text{ D} \pm 2,6 \text{ D}$, femei $66,3 \text{ D} \pm 4,3 \text{ D}$). O explicație a acestei constatări aparent paradoxale este furnizată de valorile medii ale refracției cristalinului ($14,9$ — $18,8$ D), la toate grupele de miopi și mai ales la miopiile mari ($14,9$ — $16,0$ D), care sînt semnificativ mai mici decât la adulții emetropi (bărbați $20,2$ D, femei $22,9 \pm 2,66$ D). Aceasta este, deci, cauza esențială a refracției totale, relativ mici, a ochiului miop.

Deoarece și în ochii emetropi, cu un ax antero-posterior relativ lung, cristalinul are o refracție mică, se poate deduce că rolul principal în procesul de emetropizare îl are cristalinul. Atunci cînd cresc dimensiunile ochiului, crește și diametrul inelului format de corpul ciliar, iar cristalinului constrîns să se turtească și să se lățească pentru a ocupa acest spațiu mărit, îi scade, prin aceasta, refracția (Gernet, 1964).

Refracția cristalinului la emetropii cu un ax ocular mare nu se deosebește mult de cea a cristalinului ochilor miopi, deoarece, după Franceschetti și Gernet, creșterea patologică a globului ocular în ochii cu miopie mare se face mai mult în sens sagital și o „dilatare” în sens frontal peste o anumită limită nu este posibilă.

În toate cazurile studiate pare exclusă modificarea indexului de refracție a cristalinului. Grosimea cristalinului în grupa de adulți cu miopie mare nu se deosebește sensibil de cea a emetropilor ($4,24$ mm) iar a adulților cu miopie mică ($3,9$ mm) este ceva mai mică. Grosimea cristalinului la tinerii cu miopie mare sau mică este de $3,4$ — $3,5$ mm, deci ceva mai mică decât la adulți. Rezultă de aici că atât miopia mică, cît și cea forte sînt consecința alungirii axului ocular.

Pe baza examenului ultrasonic al ochilor cu diverse refracții, s-a găsit o strînsă relație între lungimea axului ocular și refracție. Mackekhin, 1972, a elaborat o formulă cu ajutorul căreia se poate calcula rapid axul antero-posterior al ochiului (L), cînd i se cunoaște refracția (R).

În miopie formula este :

$$L = 23,09 + (0,39 \times R),$$

(23,09 este lungimea medie a axului ocular emetrop).

În hipermetropie formula este :

$$L = 23,09 - (0,39 \times R).$$

Lungimea axului antero-posterior nu este corelată nici cu talia, nici cu dimensiunile craniului. Alungirea axului ocular este factorul principal în miopie, aflîndu-se într-o relație compensatorie cu raza de curbura a corneei și acționînd împreună ca un mecanism de emetropizare, (Baldwin 1964).

Pentru a verifica această din urmă aserțiune, împreună cu Rugescu (1973), am întreprins următoarele investigații :

Am determinat prin skiaskopie în cicloplegie, refracția a 333 de ochi cu miopie variînd între 1 — 40 dioptrii calculînd valoarea medie pe grupe de miopii : -1 — 5 D ; -6 — 10 D ; -11 — 15 D ; -16 — 20 D ; -21 — 30 D ; -31 — 40 D.

Fiecărei grupe i s-a calculat și valoarea medie a curburi, corneene exprimată în dioptrii. Curbura fiecărei corneei s-a socotit a fi media valorii dintre cele două meridiene extreme. Utilizînd formula lui Mackekhin, stabilită prin biometrie ultrasonică ($L = 23,09 + (0,39 \times R)$), am calculat și media lungimii globilor oculari din fiecare grupă. Rezultatele acestor calcule sînt înscrise pe tabelul 5.

Se desprinde din acest tabel că nu există o relație compensatorie, statistic semnificativă, între curbura corneei și refracția ochiului. Remarcăm, dimpotrivă, o relație de sens contrar, căci curbura corneei este în grupa miopiilor grave (-31 — 40 D) de $45,52$ D (raza de curbura $7,3$ mm), pe cînd în grupa miopiilor mai moderate (-1 — 5 D și -6 — 10 D) de $44,34$ D, respectiv $43,83$ D (raza de curbura $7,5$ și $7,6$ mm).

Se observă o corelare și între gradul miopiei și lungimea axului ocular.

Am repartizat, în continuare, ochii studiați pe grupe de vîrstă, confruntînd aceiași parametri (tabelul 6).

Se constată că atât valoarea medie a miopiei în primele 3 grupe de vîrstă, cît și lungimea axului ocular sînt aproximativ aceleași. Constatarea este oarecum surprinzătoare, deoarece progresia miopiei se face între 6 — 20 de ani, după 20 de ani aceasta fiind excepțională.

Semnificativă, statistic, este diferența dintre media gradului miopiei din decadele a 5-a, a 6-a și a 7-a și cea a primelor două decade (trei grupe). Aceasta este o dovadă

Tabelul 5

Gradul miopiei	-1-5 D	-6-10 D	-11-15 D	-16-20 D	-21-30 D	-31-40 D
Număr ochi	36	76	78	80	44	19
Refracția, valoarea medie în dioptrii	-3,32	-7,83	-13,08	-17,75	-23,95	-34,38
Refracția corneei, valoarea medie în dioptrii	44,34	43,83	44,95	44,26	44,73	45,52
Raza de curbură a corneei în mm	7,5	7,6	7,4	7,4	7,4	7,3
Lungimea axului antero-posterior a globilor oculari, valoarea medie în mm	24,38	26,16	28,19	30,01	32,43	36,50

Tabelul 6

Vârsta ani	6-10	11-15	16-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80
Număr ochi	15	36	42	59	28	60	48	30	15
Refracția, valoarea medie în dioptrii	-12,57	-12,11	-11,96	-16,92	-10,83	-16,0	-16,56	-16,43	-10-53
Curbură corneei, val. med. în dioptrii	44,50	44,05	44,34	44,08	44,65	44,43	45,13	45,10	44,72
Lung. ax. oc. val. med. în mm	27,99	27,81	27,75	29,69	27,31	28,33	28,55	28,48	27,20

că miopia malignă evoluează toată viața. Cît privește corelația dintre gradul miopiei și refracția corneei, nici prin această confruntare nu se remarcă vreo urmă de compensare a celor doi parametri în sensul emetropizării. Lipsa unei corelații între cei doi parametri studiați reiese și mai evident din studiul miopiilor unilaterale și a anizometropiilor.

Studiind trei cazuri de miopie unilaterală, am constatat (tabelul 7) că, în două, curbura corneei erau aproape egale la cei doi ochi, deși diferența între gradul lor de miopie era de peste 10 D, iar în al treilea, unde diferența era de 14 D, ochiul cu miopie mai mare avea o curbura mai accentuată decît congenerul său emetrop.

Tabelul 7

Număr curent	Refracția în D		Curbura corneei în D	
	Ochiul cu refr. cea mai mică	Ochiul cu refr. cea mai mare	Ochiul cu refr. cea mai mică	Ochiul cu refr. cea mai mare
1.	-0,25 D	-14	42,25	46
2.	-2 D	-13	43	43
3.	-2 D	-16	47,50	48,25
Val. med.	-1,42 D	-13,7	44,25	45,75
Lung. ax. oc., val. med. (mm)	23,64	28,43	—	—

Am studiat, în fine, 50 de cazuri de anizomiopii, 21 în care diferența medie a miopiei la cei doi ochi era de 5,3 D și 29 unde această diferență era de 7,13 D (tabelul 8).

Nici în acest grup de miopi nu am găsit o corelație compensatoare între gradul miopiei (lungimea axului) și curbura corneei. Rezultă din investigațiile noastre că nu există o astfel de corelație compensatoare.

Variațiile raportului dintre gradul miopiei și curbura corneei cu vârsta nu sînt semnificative. Gernet (1964) a determinat echografic axul antero-posterior al globilor oculari la noi născuți stabilind că este în medie de 17,1 mm.

Tabelul

Gradul miopiei în dioptrii	Ochiul cu refr. cea mai mică		Ochiul cu refr. cea mai mare	
	Refr. în D	Lung. ax. oc. mm	Refr. în D	Curbură corneei în dioptrii
5-15 media dif. 5,03 D	-7,21	25,90	-12,21	43,96
peste 15 media dif. 7,13 D	-16,92	29,69	-24,05	41,77
				44,40
				43,02

El pretinde că prin această metodă de examinare se poate anticipa dacă un nou născut cu refracție normală, dar cu ax ocular mare, va deveni miop.

Comparând după măsurători echografice diferiți parametri ai ochiului miop, cu cei ai celui emetrop, Francois și col. (1970) au stabilit, de asemenea, că nu există între ei o diferență semnificativă în ceea ce privește raza de curbură a corneei și axul antero-posterior al cristalinului. Alungirea camerei vitrosului joacă rolul major în geneza miopiei și ea este proporțională cu gradul acesteia.

Prin ultrasonografie s-a găsit — Shirshikov (1970) — o corelație pozitivă (+0,86) între axul antero-posterior și diametrul transvers ocular. Viazovsky și col. (1972) au studiat 24 de cazuri de aniso-miopie variind între 2 și 17,5 D, la indivizi de 7—35 de ani. La 22 de cazuri, examinarea cu ultrasunete a decelat anisometropie mixtă (axială și de refracție), alungirea relativă a ochilor variind între 0,6 și 6,2 mm. La două cazuri anisometropia a fost de refracție. Aniseiconia și anisomiopia axială este condiționată de un factor anatomic (relativa descreștere a densității fotoreceptorilor) iar în cea refractivă de un factor optic (dimensiunea mai mică a imaginii retiniene). Amândoi factorii

realizează o scădere a numărului de fotoreceptori excitați în ochiul miop.

Lungimea axului ocular la emetrop variază după Dashevsky (1968), între 21,92—27,0 mm; la hipermetrop 20,00—25,52 mm; la miop între 22,84 și 44,55 mm. Datele sînt rezultate din măsurătorile (prin fotooftalmometrie și foto-oculometrie) făcute pe 2 400 de ochi.

În studiul refracției oculare se utilizează de la Steiger (1913) transpunerile pe sisteme de coordonate simple a diferitelor refracții ca și distribuția valorii diferiților parametri ai refracției oculare.

Să vedem care este locul miopiei pe curba de distribuție a refracțiilor. Într-un lot relativ omogen și reprezentativ numeric, curba de distribuție a diferitelor refracții are un vîrf care corespunde refracției de +1,0 D. De o parte și de cealaltă a acestei culmi se situează hipermetropia și miopia. Panta dinspre hipermetropie este abruptă, cea dinspre miopie mai dulce și se îndepărtează mai mult de vîrf, decît panta hipermetropiei. Privită în ansamblu, o astfel de curbă se îndepărtează destul de mult de una gaussiană (fig. 8, 9). O curbă incluzînd refracții în limitele de +7 și -7 D are aproximativ forma unei curbe binominale. Refracția corneei variază între 39,5 și 47 D, cu un maxim între 42 și 44 D.

Refracția oculară totală este rezultatul variațiilor combinații ale diferiților parametri oculari, care își au, luați separat, curbele lor de distribuție simetrice și de tip bino-

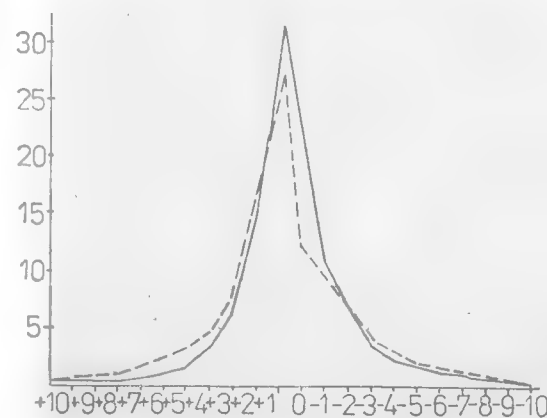


Fig. 8. Incidența relativă a refracției la adolescenți (sub 25 ani, linia întreruptă) și adulți (peste 25 ani, linia continuă) (Brown și Kronfeld).

minal. Numeroase lucrări au abordat studiul variabilității diferiților parametri care condiționează refracția oculară.

Tron (1931) a construit, bazându-se pe 200 de cazuri, curbe de variabilitate privind : raza de curbură a corneei, profunzimea camerei anterioare, raza de curbură a feței anterioare a cristalinului, grosimea cristalinului, raza de curbură a feței posterioare a cristalinului, refracția cristalinului, refracția totală a ochiului, lungimea axului antero-posterior. Curbele găsite, inclusiv cea a axului optic, corespund curbei binominale, dacă se exclud miopiile de peste 6 D. El a mai constatat că o creștere a axului se combină de preferință cu un dioptru mai slab (fig. 10).

Prin calcule statistice, s-a stabilit la copiii, pînă la 10 ani, — Wibaut (1932) — o corelație între refracția corneei și refracția totală. Aceasta nu se mai întâlnește la adulți. Trebuie admis, deci, că în timpul perioadei de creștere se produce o modificare care atenuează influența preponderentă a refracției corneei asupra refracției totale a ochiului. Acest proces de echilibrare este emetropizarea lui Straub.

Wibaut ajunge la concluzia că refracția corneei și a cristalinului se completează reciproc, că între refracția cristalinului și lungimea axului există o corelație negativă și că refracția totală nu se corelează pozitiv decît cu lungimea axului ocular. După același Wibaut, ametropiile sînt produse de combinații variate, fiind expresia statistică a

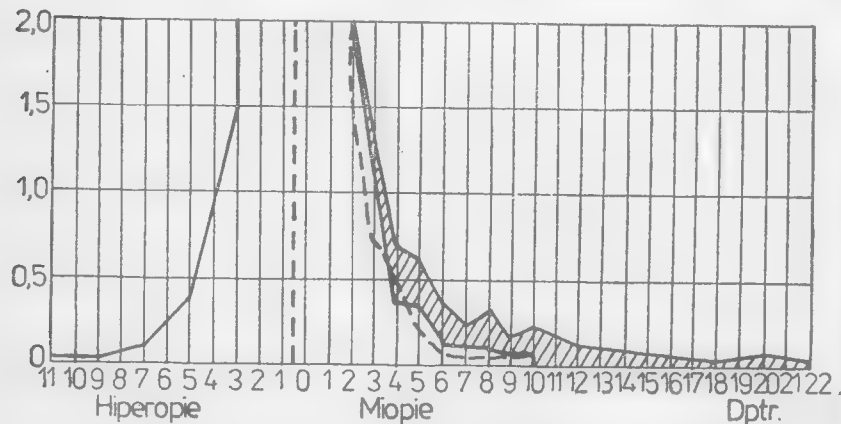


Fig. 9. Secțiunea inferioară a curbei de distribuție a refracției (12 000 ochi)
////// = ochi cu conus.

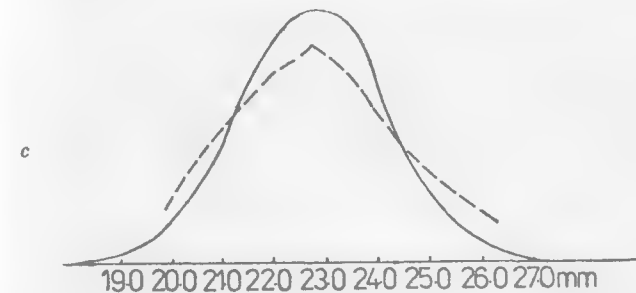
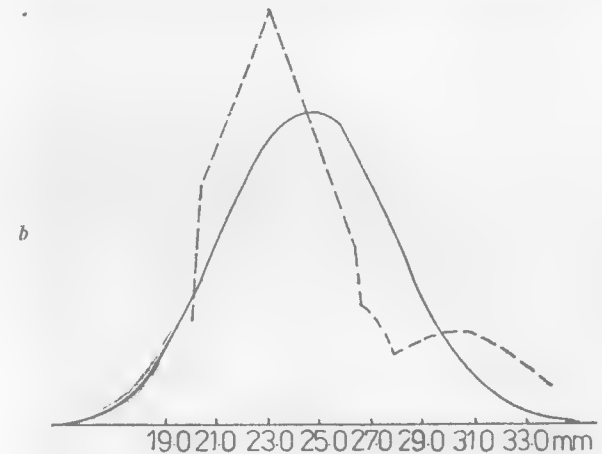
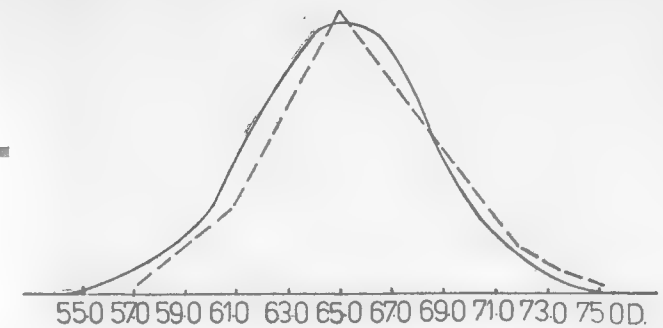


Fig. 10. a. curba de distribuție a refracției totale. b. curba de distribuție a lungimii axului antero-posterior. c. curba de distribuție a lungimii axului antero-posterior al globului ocular după excluderea ochilor cu miopie > -6.0 D (Tron).

variabilității lungimii axului ocular. Singura parte responsabilă, deci, în geneza unei ametropii, este lungimea axului antero-posterior.

Tron a găsit o corelație pozitivă de grad mijlociu între lungimea axului și miopia mică. Pe 243 de ochi, cu refracția variind între +1 și -25 D, lungimea axului dă o curbă asimetrică de variații, cu un punct culminant foarte înalt. Dacă se exclud din acest material miopiile de peste 6 D se obține o curbă binominală regulată.

Cu acest mod de selectare a materialului și alți autori au obținut curbe de variații a refracției oculare apropiate de cea binominală.

Betsch (1929), pe 12 000 de ochi neatropizați, excludându-i pe cei cu stafilm posterior, găsește o curbă pe care o consideră binominală. Ea este, după Wibaut, simetrică, dar nu binominală.

Miopiile de toate gradele sînt însoțite, de cele mai multe ori, de astigmatism. El este corneean și cristalinian. Miopiile mari pot avea și un astigmatism datorită stafilmului posterior (astigmatismus fundi). Valoarea astigmatismului, în linii generale, este proporțională cu gradul miopiei și rareori depășește 3 D.

Utkin (1975) a găsit la 300 de miopi, în medie, un astigmatism de $2,90 \pm 0,11$ D din care astigmatismului corneean îi revenea $1,49 \pm 0,6$ D, iar celui cristalinian 1,43 D. Calculul astigmatismului cristalinian l-a efectuat după formula lui Hruby : $\text{astigmatismul cristalinian} = \frac{3}{2} (\text{astigmatismul total} - \text{astigmatismul corneean})$.

Și studiile statistice întăresc, deci, opinia conform căreia există două feluri de miopii : unul care, statistic, realizează o curbă binominală și este o variantă biologică a refracției rezultată dintr-o creștere exagerată a axului antero-posterior ; altul în care creșterea se asociază cu procese degenerative interesind toate membranele oculare.

CAPITOLUL V

TULBURĂRILE FUNCȚIONALE ALE OCHIULUI MIOP

Tulburările funcționale ale ochiului miop sînt determinate, pe de o parte, de excesul său de refracție și de corecția optică prin ochelari sau lentile de contact, iar pe de altă parte, de alterațiile diferitelor segmente ale globului ocular, inerente miopiilor maligne.

În miopia simplă, necorectată, acuitatea vizuală este scăzută în raport cu gradul ametropiei ; pata lui Mariotte și periferia câmpului vizual pot apărea modificate. Purtarea ochelarilor lărgeste aria câmpului vizual. Atît ochelarii cît și lentilele de contact modifică amplitudinea acomodăției.

În miopia malignă pot fi alterate toate laturile profilului vizual : acuitatea vizuală, câmpul vizual, simțul luminos și cel cromatic. Electroretinograma și electrooculograma sînt semnificativ modificate, fără să existe totdeauna un paralelism între ele și tulburările funcționale mai sus enumerate.

I. ACUITATEA VIZUALĂ

Acuitatea vizuală a ochiului miop cu retina nealterată, fără corecție optică, este invers proporțională cu gradul ametropiei. Variațiile individuale țin de potențialul inte-

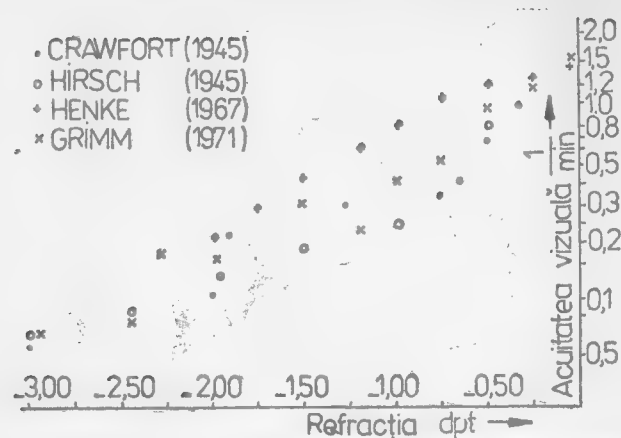


Fig. 11. Raportul dintre acuitatea vizuală și gradul miopiei (Grimm).

lectual individual (de care depinde, în parte, interpretarea testelor cu care se determină această latură a profilului vizual) și totodată de utilizarea unor artificii prin care miopul își creează, apropiind pleoapele, o fantă, sau o gaură stenopeică (Comberg, 1963).

În miopiile mari, degenerative, nivelul acuității vizuale este condiționat de gradul ametropiei și de cel al leziunilor maculare.

Relația dintre gradul miopiei și acuitatea vizuală este reprezentată în figura 11, care înscrie rezultatele obținute de 4 cercetători, pe loturi mari de miopii mici (până la $-3,0$ D).

Se observă raportul invers proporțional dintre valorile acuității vizuale și gradul miopiei, exprimat în dioptrii.

Hirsch (cit. de Benett și Francis) a extins investigațiile până la miopiile de -5 D, înregistrând același raport (tabelul 9).

Tabelul 9

Miopia (D)	-0,50	-1,00	-1,50	-2,00	-3,00	-4,00	-5,00
Vederea fără cor.	6/7,5	6/20	6/33	6/50	6/86	6/126	6/170

O corelație statistic semnificativă între gradul miopiei și acuitatea vizuală fără corecție au găsit Sergienko (1974) și Yakimov (1971). Acesta din urmă a examinat 730 de ochi la indivizi între 19—22 ani, cu miopii între 0,5 și 6,5 D. El consideră că deviațiile de la nivelul mediu al acuității vizuale, pentru un anumit grad de miopie, se datoresc, în primul rând, diversității anatomo-optice ale ochiului uman, apoi modului de utilizare a ochiului în viața de toate zilele, în sensul deprinderii unor artificii prin care acuitatea vizuală poate fi ameliorată. Yakimov a întocmit, pe baza datelor obținute de el, un tabel care permite să se stabilească cu aproximație acuitatea vizuală, fără corecție, după gradul miopiei (tabelul 10).

Sensibilitatea maculei scade mai abrupt înspre periferie la miopi decât la emetropi (Monje și col. 1954).

După Honegger și col. (1969), acuitatea vizuală dinamică (cu teste mobile) este mai mică la miopul corectat decât la emetrop. Vederea spațială este de asemenea modificată la miop.

Sachsenweger (1959), pe 173 miopi, a constatat o diminuare a horopterului. Alungirea globului și procesele degenerative care stau la baza acestei diminuări afectează mai mult retina dintre papilă și maculă.

Tabelul 10

Gradul miopiei (D)	Acuitatea vizuală X	Indicator statistic		X \pm 2m
		$\pm \sigma$	$\pm m$	
0,5	0,79	0,08	0,08	0,79 \pm 0,016
0,75	0,68	0,09	0,01	0,68 \pm 0,02
1,0	0,54	0,17	0,01	0,54 \pm 0,02
1,5	0,38	0,19	0,012	0,38 \pm 0,02
2,0	0,25	0,16	0,01	0,25 \pm 0,02
2,5	0,24	0,17	0,02	0,24 \pm 0,02
3,0	0,19	0,1	0,016	0,19 \pm 0,03
3,5	0,16	0,05	0,01	0,16 \pm 0,02
4,0	0,15	0,09	0,01	0,15 \pm 0,02
4,5	0,15	0,06	0,01	0,15 \pm 0,02
5,0	0,13	0,06	0,02	0,13 \pm 0,02
5,5	0,1	0,01	0,01	0,1 \pm 0,02
6,0	0,09	0,03	0,007	0,09 \pm 0,01
6,5	0,08	0,02	0,01	0,08 \pm 0,02

Acuitatea vizuală a ochiului miop, corectat cu lentile, este normală dacă nu prezintă alterații ale corio-retinei, sau ale mediilor refringente. Gradul miopiei nu este în sine un indiciu al acuității vizuale. De aceea, credem că, în tabelul lui Leininberg, întocmit pe baza examinării a 2 893 de ochi miopi, pe care îl reproducem (tabelul 11), scăderea vederii la miopii de 4—6 D marchează apariția alterațiilor corioretiniene, manifeste sau inaparente la examenul oftalmoscopic.

Un studiu temeinic asupra comportării acuității vizuale în miopia de peste 10 D au efectuat Apollonio și Weigelin (1963). Investigațiile le-au făcut pe 837 de persoane, prezentind la ambii ochi, sau la unul singur, o miopie de cel puțin 10 D. Numărul ochilor examinați a fost de 1 388 : 805 femei și 579 bărbați. După ce au exclus ochii cu dezlipire de retină, glaucom, strabism, nistagmus, ambliopie, au rămas în studiu 715 ochi, care, după aspectul fundului de ochi au fost împărțiți în trei grupe :

- 1) ochi fără alterații ale fundului de ochi ;
- 2) ochi cu leziuni oftalmoscopice, fără afectarea regiunii maculare (conus, atrofie peripapilară a coroidiei, alterări paracentrale de distensiune și pigmentare, degenerescențe periferice) ;

- 3) ochi cu afectarea regiunii maculare.

La pacienții din grupa 1 (ochi fără alterații ale fundului de ochi), acuitatea vizuală medie a fost de 0,715 iar la cei cu leziuni maculare — 0,26. Acuitatea vizuală medie a întregului grup era de 0,30. Diferența între valorile medii ale acuităților vizuale la cele 3 subgrupe era semnificativă statistic, cu o eroare probabilă $P < 0,001$.

Tabelul 11

Gradul miopiei	Acuitate vizuală medie cu corecție
<2 D	1,0
2—4 D	0,9
4—6 D	0,8
6—10 D	0,6
10—12 D	0,5
12—18 D	0,3
18 D	0,2

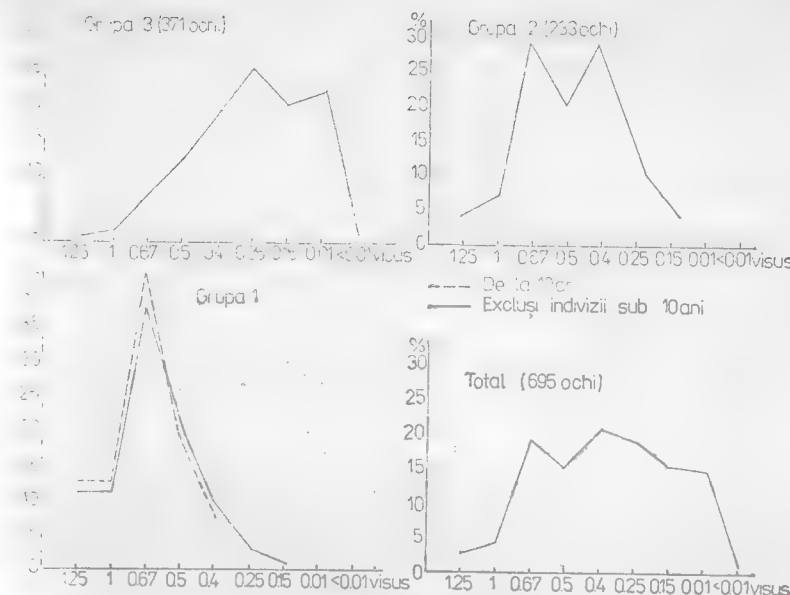


Fig. 12. Curba de repartiție a acuității vizuale la 695 ochi miopi (Apollonio și Weigelin).

Curba repartiției procentuale ale acuităților vizuale variază în cele 3 grupe. În grupa 1 curba are înălțimea maximă la nivelul acuității de 0,67, în grupa 2 — între 0,67 și 0,3, în grupa 3 — între 0,25 și 0,01 (fig. 12).

Pe un alt grafic sînt figurate cele 3 grupe în raport cu vîrsta predominantă : între 20 și 29 ani în grupa 1, între 30 și 49 ani în grupa 2 și între 50 și 59 ani în grupa 3 (fig. 13).

Se remarcă la grupa 3 o deplasare a maximului curbei înspre vîrstele mai mari, ceea ce arată, după opinia autorilor, că alterațiile miopice ale fundului de ochi trebuie considerate drept complicații legate de durata bolii și nu o formă clinică specială.

Confruntarea refracției oculare din cele trei grupe cu aspectul fundului de ochi arată că ochii fără leziuni corioretiniene au necesitat corecții pînă la 13 D într-o proporție de 75%. În grupa 2 proporția acestor corecții a scăzut la 50%. Grupa 3 se deosebește evident de grupele 1—2 prin puterea și mai crescută a lentilelor corectoare.

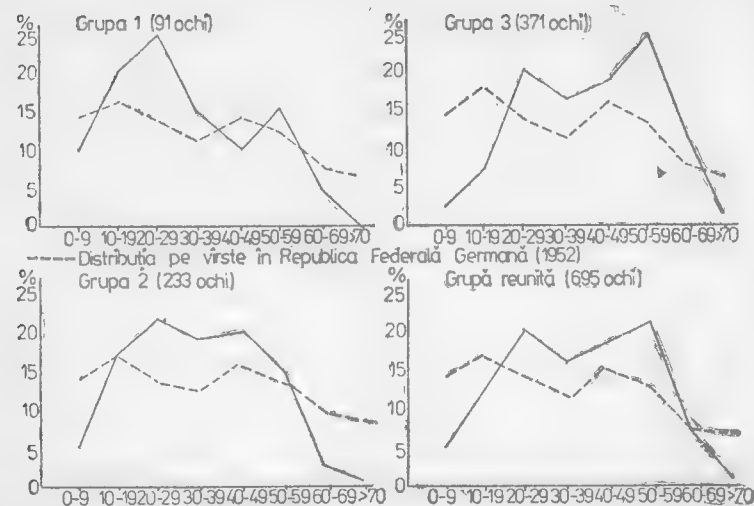


Fig. 13. Repartiția pe vârste a celor 695 ochi miopi (Apollonio și Weigelin).

Un tabel în care sînt înscrise diferitele refracții pe grupe de vîrstă arată că ele sînt repartizate aproximativ egal în cele trei grupe; numai gradele mari de miopie, peste 28 D, sînt mai rare printre tineri decît printre vîrstnici (tabelul 12).

Un alt grafic privind raportul dintre acuitatea vizuală și gradul ametropiei arată că în toate cele 3 grupe, la cei cu miopie de 10—11 D acuitatea vizuală e mai bună, în general, decît la cei cu miopie de peste 20 D (fig. 14).

Böhringer (1956) observă că acuitatea vizuală pentru aproape este relativ bună și în miopiile de peste 10 D.

Tabelul 12

Refracția în dioptrii					
	-10—15	-16—21	-22—27	-28—33	-34 și peste
Vîrsta în ani					
10—29	45,1%	26,6%	8,4%	0,9%	
30—49	51,9%	33,5%	8,5%	5,3%	0,8%
50—69	58,0%	29,0%	10,6%	1,9%	0,5%

În miopia congenitală acuitatea vizuală nu atinge cu corecție 20/20. Media pe 66 cazuri studiate de Curtin (1963) a fost de 20/50. Această scădere se datorește cîteodată vîrstei, dar de cele mai multe ori unei ambliopii legate de strabism, fibroplazie retrolentală și de astigmatismul mare.

Efectul Stiles-Crawford (1933). Razele de lumină plecate de la un obiect și care pătrund în ochi prin centrul pupilei sînt mai eficace în ceea ce privește stimularea vederii decît razele care pătrund în ochi prin periferia pupilei. Aceasta se datorește faptului că intrînd oblic în segmentul intern al conurilor razele de lumină periferice nu sînt transmise atît de eficient segmentului extern ca razele coaxiale (paralele cu axul conului). Această sensibilitate direcțională a retinei este reprezentată schematic în fig. 15.

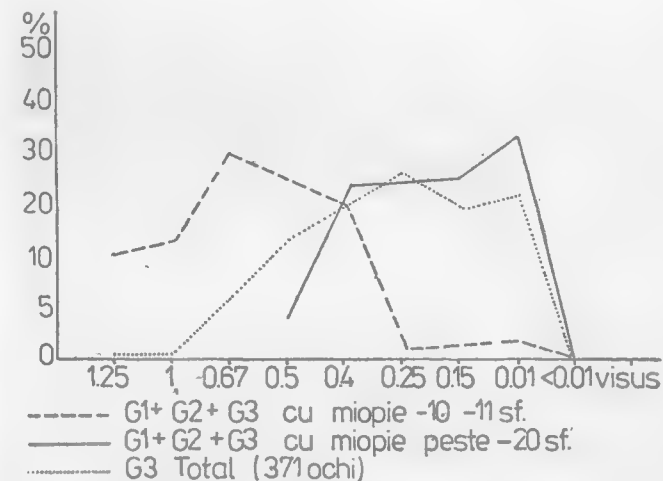


Fig. 14. Raportul dintre refracție și acuitatea vizuală (Apollonio și Weigelin).

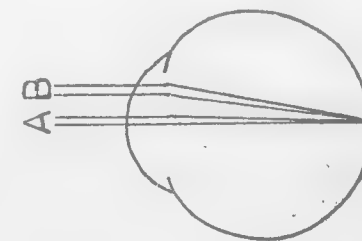


Fig. 15. Efectul Stiles-Crawford la emetrop (G. M. Shickman).



Fig. 16. Efectul Siles-Crawford la miopie corectată (G. M. Shickman).

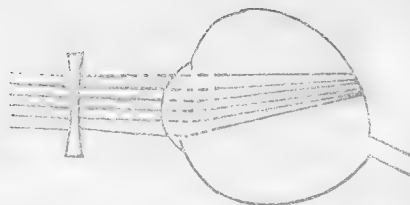


Fig. 17. Efectul Siles-Crawford la miopie corectată (G. M. Shickman).

În ochiul miop sensibilitatea direcțională este modificată chiar după corecția cu lentile (fig. 16 și 17), aceasta, deoarece prin deformarea (alungirea) globului ocular în regiunea maculară, receptorii sînt orientați înspre marginea nazală a pupilei. Sergienko și Gitelman (1975, 1976), examinînd sensibilitatea direcțională la 7 ochi emetropi și 19 ochi cu miopie de 2—16 D, au constatat că spre deosebire de ochii emetropi, în cei miopi există o asimetrie între axul vizual și cel al conurilor.

II. CIMPUL VIZUAL

Explorarea perimetrică a ochiului miop se face de peste o sută de ani. Von Graefe a detectat o mărime a petei oarbe, iar Weiss și Otto o îngustare concentrică a cîmpului vizual și uneori un scotom semilunar sau inelar în jurul punctului de fixație, calcat pe dilatarea accentuată a coroidelor în dreptul stafinomului posterior.

Donders a constatat că percepția luminii este păstrată în zona corespunzătoare unui conus miopic mic și lipsește complet sau aproape complet în caz de conus mare.

Perimetria a permis să se determine distanța dintre fovee și centrul papilei (Landolt, Dobrowolsky). La emetrop această distanță este de 15°, pe cînd la miop este mai mică.

Odată cu perfecționarea metodelor de explorare ale cîmpului vizual, o serie de lucrări au adus precizări în ceea ce privește comportarea cîmpului vizual la miopi.

O punere la punct găsim în monografia lui Dubois-Poulsen (1952). Autorul atrage atenția asupra posibilității alterării cîmpului vizual la miop prin alte afecțiuni (glau-

com, boli neurologice) și asupra necesității de a stabili partea ce revine miopiei și afecțiunilor respective.

În cadrul alterațiilor cîmpului vizual la miop, Dubois-Poulsen distinge: modificări ale periferiei, ale izopterelor, ale petei lui Mariotte, scotoame ale cîmpului vizual mijlociu, scotoame centrale.

A) Modificările periferiei. Periferia cîmpului vizual este foarte frecvent turtită în sectoare nesistematizate, perimetria în obscuritate, punînd mai net în evidență deficiențele. Dimensiunile lor nu sînt proporționale cu gradul miopiei sau vîrsta. Turtirea cîmpului vizual este mai frecventă în sectorul temporal (64%, față de 4% nazal) și mai ales în cel superior (66%, față de 4% cel inferior).

Deficiențele în sector, nesistematizate, se întîlnesc mai frecvent la miopii cu coroidoză în focar sau dezlipire de retină vindecată. Ele nu par a fi în raport strîns cu alterațiile periferice decelate la examenul oftalmoscopic. În dezlipirile de retină vindecate ele sînt mai mari decît cicatricile de diatermocoagulare.

Jarry a evidențiat un deficit periferic neobișnuit, o quadranopsie care se evidențiază numai prin perimetrie în obscuritate și nu are un echivalent fotopic. El este mai frecvent în sectorul superior și temporal. Lipsa celor două cadrante la întineric poate realiza o adevărată hemianopsie. Aceste deficiente sînt constante și specifice miopului și nu au un echivalent oftalmoscopic. Dubois-Poulsen crede că acest deficit se datorește rarefierii receptorilor retinieni datorită destinderii membranelor oculare sau coroidozei care reduce statistic șansele de a recepționa cuantele luminoase ale unei raze sărace în fotoni. Este vorba, deci, de o problemă de sumăție spațială.

B) Pata oarbă la miopii necorecțati este mai aproape de punctul de fixație. Fenomenul apare mai net pe angioscotograme.

Conusul tipic mărește pata oarbă. Ea este deseori înconjurată de o zonă de slabă percepție cromatică.

C) Alterațiile ariei interpapilo-maculare sînt foarte obișnuite în miopie. Înainte de a putea fi văzute la examenul oftalmoscopic, ele se manifestă prin alterații funcționale constînd, uneori, în scotome inelare descrise încă de Otto în 1898, asemănătoare cu cele din retinopatia pigmentară. Scotomul arciform este frecvent întîlnit, creînd dificultăți în diagnosticul glaucomului la miop.

D) Scotoamele centrale sînt indiciul atingerii maculei prin plăci de coroidoză, hemoragii, pete Fuchs. Ele pot apărea înainte de scăderea acuității vizuale.

Novokhatsky și col. (1968) au găsit, prin campimetrie, la un mare număr de miopi cu fundul de ochi normal, un scotom central relativ, care dispăre dacă examenul se face după corecția cu ochelari. În caz de miopie pură, acest scotom fiziologic de natură optică este rotund, iar în astigmatismul miopic este oval.

Studii pertinente asupra câmpului vizual la miopi, pe 100 de ochi, au făcut Jayle și Berard (1955), cu perimetrul Goldman, utilizînd cel mai mic test perceptibil și cea mai mică intensitate luminoasă eficientă. 60 de ochi aveau miopie mai mare de 10 D, iar restul între 5 și 10 D. Examenul s-a făcut fără corecție, cu excepția a 26 de cazuri unde s-a făcut și după corecție cu ochelari.

Traseele perimetrice obținute au fost împărțite în două categorii : tipice și atipice.

A. Traseele tipice, în număr de trei, au constatat în :

1 — cîmp vizual normal în 7 cazuri, cu acuitate vizuală între 0,3 și 0,8, refracția între 7 și 17 D, cu leziuni de fund de ochi depistate în 3 cazuri ;

2 — lărgirea solitară a petei oarbe, sau interesînd și punctul de fixație ;

3 — irupția petei oarbe în cadranul supero-temporal cu integritatea punctului de fixație. Miopia a fost de 10 D sau mai mare, însoțită de stafilom posterior. Leziunile degenerative lipseau în 7 cazuri.

Cele trei aspecte tipice ale câmpului vizual miopic ar corespunde la 3 stadii evolutive ale bolii miopice : cîmpul vizual normal sau ușor contractat, mărirea petei oarbe și iruperea obișnuită în cuadrantul supero-temporal. În stadiile înaintate, cîmpul vizual poate fi redus la unul sau mai multe sectoare periferice independente.

Leziunile fundului de ochi nu se suprapun totdeauna modificărilor campimetrice. Nici acuitatea vizuală nu este un indicator pentru aspectele campimetrice a căror patogenie este greu de explicat.

B. Traseele atipice, tot în număr de trei, au fost : iruperea atipică a petei oarbe în sectorul supero-nazal, hemianopsie heteronimă, și îngustarea concentrică a câmpului vizual. În 26 de cazuri (miopii de 10 și peste 10 D) s-a efectuat campimetrie și după corecția cu ochelari.

În 17 cazuri modificările câmpului vizual fără ochelari au fost tipice. Cu ochelari, la 11 ochi, cîmpul vizual a devenit normal.

În 13 cazuri cîmpul vizual își păstrează după corecție caracterul miopic, dar după trei modalități :

1 — cîmpul vizual rămîne identic cu și fără corecție ;

2 — cîmpul vizual își schimbă aspectul luînd un caracter miopic diferit, de cele mai multe ori modificarea făcîndu-se spre un tip mai puțin alterat ;

3 — cîmpul vizual își păstrează tipul, dar anomalia este mai puțin pronunțată.

Aceste modificări sînt comparabile cu variațiile obișnuite ale răspunsurilor obținute atunci cînd la unul și același miop se determină cîmpul vizual utilizînd teste de mărime și intensitate diferită. În aceste condiții, cu un test mare și intens luminat, se va obține un cîmp vizual normal, pe cînd cu un test de valoare mai mică apar alterațiile campimetrice descrise.

Modificările campimetrice provocate de purtarea ochelarilor în diverse ametropii sînt redată în tabelul 13 întocmit de Hager (1966).

C. Rugescu și H. Hedvig (1974) au studiat traseele perimetrice a 100 ochi cu miopie (59 pacienți) între —10 D și —25 D.

Tabelul 13

Diametrul cîmpului vizual (c.v.) la 1 și 5 m prin lentile diferite

Puterea lentilei (în D)	Unghiul vizual (grade)	Diametrul c.v. la 1 m (în m)	Diametrul c.v. la 5 m (în m)
-21	98,8	2,39	11,54
-18	95,6	2,26	11,07
-15	92,6	2,15	10,54
-12	89,4	2,03	9,63
-9	86,0	1,92	9,37
-6	82,4	1,79	8,79
-3	78,4	1,67	8,17
0	74,4	1,56	7,64
+3	70,2	1,44	7,02
+6	65,8	1,33	6,49
+9	61,0	1,21	5,92
+12	56,0	1,09	5,34
+15	56,8	0,98	4,78
+18	45,4	0,86	4,20
+21	39,7	0,74	3,63

Ele au fost determinate cu corecția optimă pentru aproape, la perimetrul Goldman, utilizând testul cel mai mic ca luminozitate și suprafață.

Cele 100 trasee au putut fi încadrate în 5 mari categorii după clasificarea relatată a lui Jayle și Berard, modificată de autori (tabelul 14).

Tabelul 14

Nr. crt.	Aspectul câmpului vizual	Număr de ochi	Vîrsta medie ani	Refracția medie în D	A.V. medie cu corecție
1.	Normal	20	23	-15,25	0,55
2.	Îngustarea periferică concentrică	21	27,66	-14,21	0,45
3.	Lărgirea petei oarbe	44	48,43	-19,08	0,25
4.	Iruperea petei oarbe în periferie	9	51,55	-17,04	0,25
5.	Conservarea numai a unui rest periferic de câmp vizual	6	55,20	-20	0,07

Îngustarea periferică concentrică a câmpului vizual (figura 18) ține de conformația ochiului miop și de leziunile retiniene periferice aparente sau inaparente.

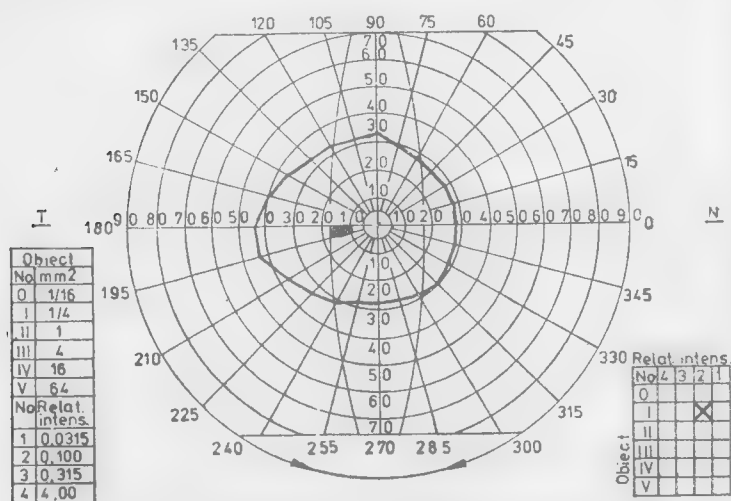


Fig. 18. Îngustare periferică concentrică a câmpului vizual.

Lărgirea petei oarbe în 44% din cazuri a îmbrăcat 3 aspecte (tabelul 15).

Tabelul 15

Nr. crt.	Aspectul câmpului vizual	Număr de ochi	Vîrsta medie ani	Refracția medie în D	A.V. medie cu corecție
a.	Lărgirea solitară a petei oarbe	20	38,45	-16,75	0,38
b.	Lărgirea petei oarbe asociată cu contracția periferică a C.V.	17	47,43	-21	0,24
c.	Lărgirea petei oarbe cu interesarea ariei de fixație	7	59,42	-19,5	0,13

a. Lărgirea solitară a petei oarbe (fig. 19) în 20 de ochi s-a produs mai des înspre cadranul temporal superior, dar s-au întâlnit și aspecte atipice, cînd lărgirea s-a făcut înspre cadranul nazal inferior, sau cînd aria scotomatoasă a înconjurat punctul de fixație luînd aspectul unui scotom inelar.

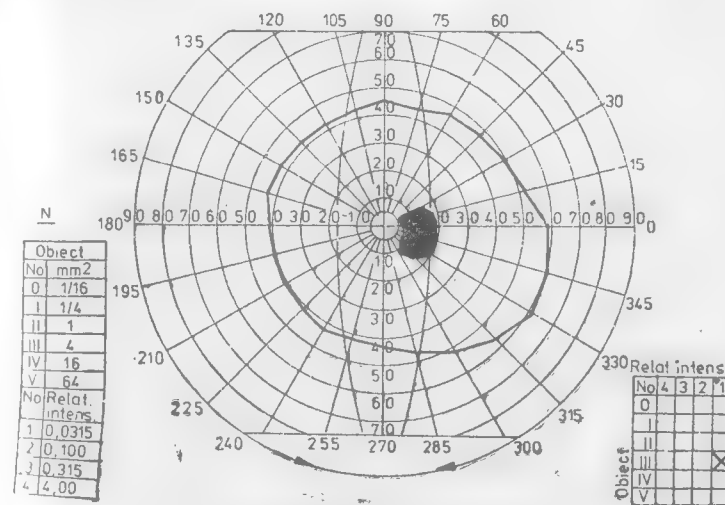


Fig. 19. Lărgirea solitară a petei oarbe.

b. Lărgirea petei oarbe asociată cu îngustarea periferică a câmpului vizual în diverse sectoare (fig. 20) a fost întâlnită în 17% din cazuri.

c. Lărgirea petei oarbe cu interesarea ariei de fixare (fig. 21) — amputarea sau dispariția ariei de fixare a fost prezentă pe materialul studiat în 7% din cazuri.

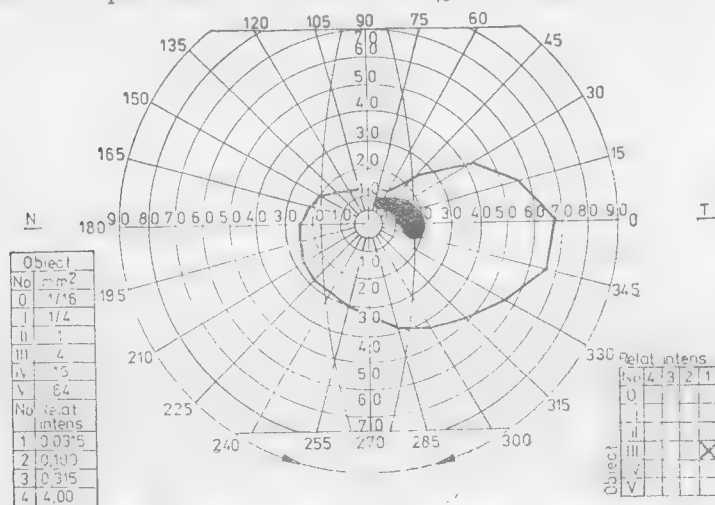


Fig. 20. Lărgirea petei oarbe asociată cu îngustarea periferică a câmpului vizual.

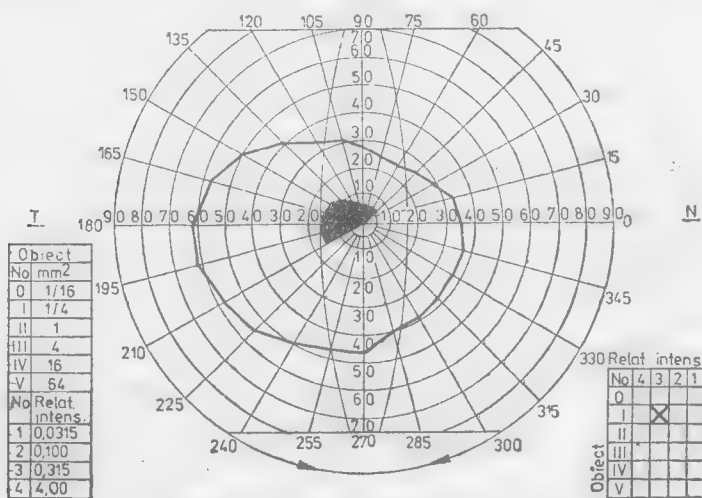


Fig. 21. Lărgirea petei oarbe cu interesarea ariei de fixare.

Iruperea petei oarbe în periferie (9% din cazuri) a îmbrăcat un aspect tipic: pata oarbă mult lărgită, deschisă înspre cadranul temporal superior amputat și aspect atipic când iruperea s-a făcut înspre cadranul nazal inferior sau temporal inferior amputat. Ea a respectat (fig. 22) sau nu (fig. 23) aria de fixație maculară (tabelul 16).

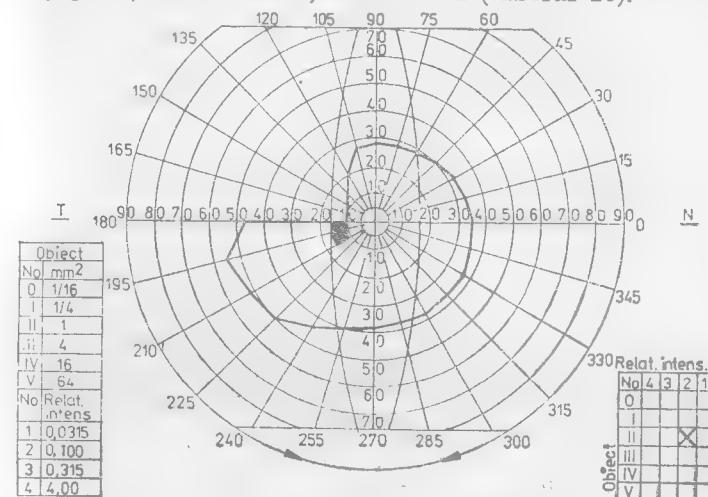


Fig. 22. Iruperea petei oarbe în periferie cu respectarea ariei de fixație.

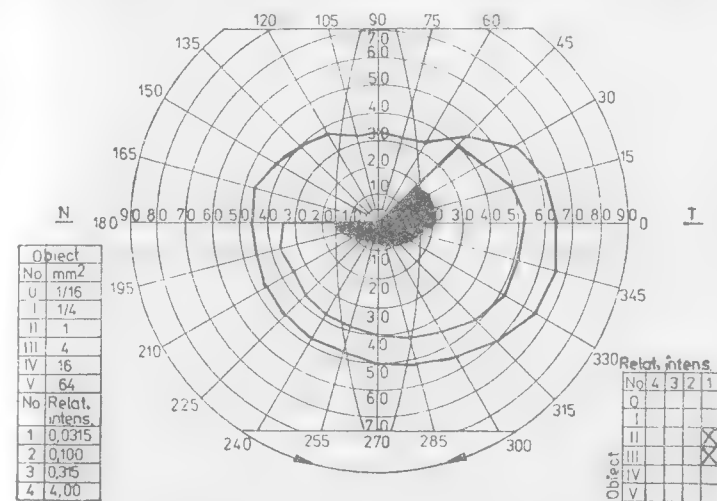


Fig. 23. Iruperea petei oarbe în periferie cu afectarea ariei de fixație.

Tabelul 16

Aspectul câmpului vizual	Număr de ochi	Vîrsta medie ani	Refracția medie în D	Acuitatea vizuală medie cu corecție
Iruperea petei oarbe în periferie cu respectarea ariei de fixare în zona amputată	6	43,3	-18,75	0,1
Iruperea petei oarbe în periferie cu includerea ariei de fixare în zona amputată	3	59,66	-16,33	0,04

Cîmpul vizual a fost redus la un sector izolat periferic (fig. 24) în cadranele inferior, temporal, sau nazal, cu aria de fixare respectată total sau parțial (6 ochi).

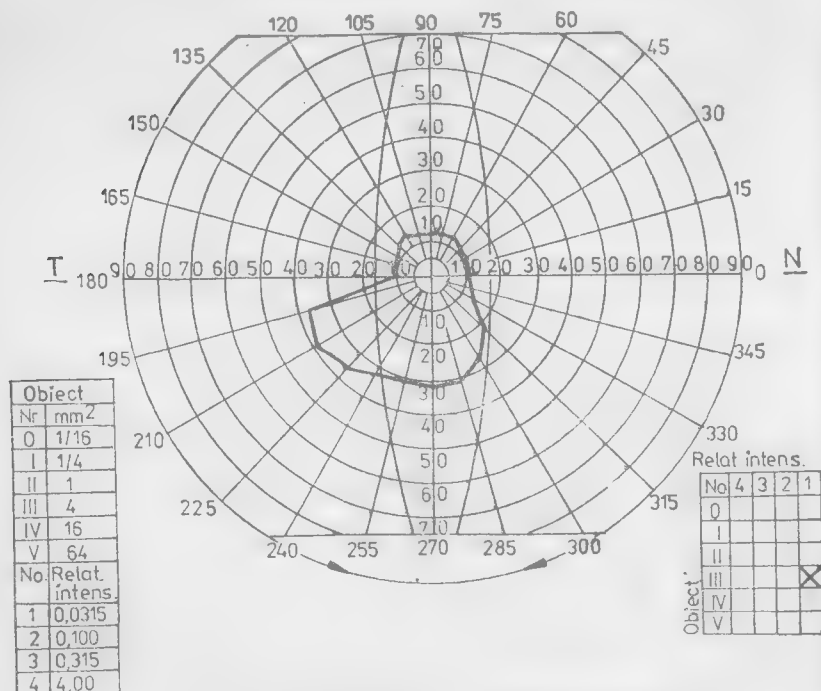


Fig. 24. Cîmp vizual redus la un sector izolat periferic.

Date privind morfologia cîmpului vizual la miopi furnizează și lucrările lui Kruse și Utermann (1963), Blatt (1964) ș.a.

Casanovas (1959) a găsit frecvent la miopi, alături de lărgirea petei oarbe, o îngustare supero-temporală a cîmpului vizual, fără să-i poată găsi o explicație, căci nu a putut sesiza leziuni corio-retiniene corespunzătoare. Aceeași alterare supero-temporală a cîmpului vizual o mai întâlnesc Mazundar și col. (1962), la 48 studenți cu miopii de 18—24 D.

Din datele relatate rezultă că gradul miopiei nu pare să joace un rol important în determinarea modificărilor perimetrice, deoarece, așa cum reiese din tabelul 15, valorile medii ale refracției ochilor cu cîmp vizual normal (miopie de -15,25 D) sînt foarte apropiate de valorile medii ale refracției ochilor ce prezintă alterații perimetrice marcate.

Vîrsta agravează alterațiile perimetrice miopice, cele mai grave întîlnindu-se la miopii care au depășit 45 de ani.

Valoarea acuității vizuale constituie un indicator pentru atingerea sau integritatea ariei maculare.

Leziunile fundului de ochi nu sînt traduse întotdeauna fidel de către traseele campimetrice. Aproape niciodată placardele de atrofi corioretiniană nu au un echivalent scotometric pe diagrama cîmpului vizual. Excepție fac cele care afectează regiunea maculară.

III. SIMȚUL LUMINOS

Simțul luminos, treapta cea mai elementară a funcției vizuale, facultatea de a percepe lumina, de a distinge între clar și obscur, se determină fie prin cea mai slabă lumină capabilă să producă o senzație luminoasă, fie prin cea mai mică diferență de luminanță care poate fi percepută. Scara sensibilității luminoase are trei zone: scotopică, mezopică și fotopică. Pragul de sensibilitate luminoasă este exprimat de valoarea celei mai mici cantități de energie radiantă capabilă să declanșeze o senzație vizuală. Ea reprezintă 5—14 cuante.

Alterarea vederii nocturne la miopi a fost remarcată de multă vreme. Brückner (1961) afirmă că adaptarea la

întuneric este uneori alterată și în miopia de corelație. Ea este totdeauna alterată în miopia mare, dar îndemnă în miopia congenitală, chiar însoțită de deficite ale vederii diurne. O punere la punct a problemei este făcută de Jayle și col. (1950) în raportul prezentat la Societatea franceză de oftalmologie. După Schober (1968), aportul de vitamină A către retină, care se efectuează pe cale hematică, ar fi insuficient în alterațiile vasculare retiniene. Or, în miopia mare aceste alterații sînt totdeauna prezente și justifică apariția tulburărilor adaptării la întuneric, vitamina A fiind necesară regenerării purpurului retinian.

Paul și col. (1971) au practicat testul ebluisării la 220 ametropii diferite, constatînd o creștere a timpului de revenire atît în miopia mare cît și în cea simplă. Răspunsurile obținute arată existența unor procese degenerative maculare subclinice. 12,5% din miopiile simple au o revenire întîrziată. Ele vor evolua, probabil, înspre miopii degenerative. În ansamblu, 20% dintre miopii fără ambliopie și fără semne clinice de degenerescență prezintă întîrzierea revenirii acuități vizuale după ebluisare.

După Redi și col. (1966), alterarea simțului luminos este proporțională cu gradul miopiei și corioretinopatia coexistentă. El a observat, frecvent, nivelarea curbei de adaptare și dispariția punctului ei α .

M. Gyulai (1972) a constatat, pe 221 miopii între 1 și peste 20 D, o deteriorare a simțului luminos, cu vîrsta și gradul ametropiei (tabelul 17).

Tabelul 17

Adaptograma în raport cu gradul miopiei și vîrsta subiecților examinați					
Vîrsta	Refracția în dioptrii	Adaptograma U.L. asb			Total cazuri
		Normală	4,8—2,8 asb	sub 2,8 asb	
0	1	2	3	4	5
1—10	—1 — —5	—	—	—	16
	—5 — —10	2	3	—	
	—10 — —20	5	5	—	
	peste —20	—	1	—	
11—20	—1 — —5	1	1	—	45
	—5 — —10	6	8	—	
	—10 — —20	10	12	—	
	peste —20	3	4	—	

0	1	2	3	4	5
21—30	—1 — —5	—	—	—	29
	—5 — —10	1	1	—	
	—10 — —20	3	16	1	
	peste —20	—	7	—	
31—40	—1 — —5	1	—	—	22
	—5 — —10	1	1	—	
	—10 — —20	3	12	—	
	peste —20	—	4	—	
41—50	—1 — —5	—	1	—	37
	—5 — —10	1	4	—	
	—10 — —20	2	17	1	
	peste —20	—	11	—	
51—60	—1 — —5	—	—	—	36
	—5 — —10	—	7	—	
	—10 — —20	—	15	3	
	peste —20	—	11	—	
peste 60	—1 — —5	—	4	—	36
	—5 — —10	—	5	—	
	—10 — —20	—	21	1	
	peste —20	—	5	—	

IV. SIMȚUL CROMATIC

Schnabel (1874) a constatat că în jurul scotomului absolut corespunzător conusului miopic ar exista o zonă de slabă percepție cromatică. Scotomul ar fi maxim pentru verde, căruia îi urmează roșul și albastrul.

Wettendorfer (cit. de Hess) a observat că în miopiile de peste 6 D există o zonă, concentrică punctului de fixație, cu sensibilitate redusă pentru alb și roșu. Zona ar corespunde scotomului inelar descris de cercetători mai rechenți.

Frecvența acromatopsiei congenitale asociate cu miopia mare ar varia cu mediul geografic, căci Hussels și col. (1972) a întîlnit-o de 5 ori mai frecvent printre locuitorii insulei Pingelap (Oc. Pacific) decît la cei din atolul Mekil.

Redi și col. (1965) au observat alterații pronunțate ale simțului cromatic la 49 subiecți miopi de 8—58 ani cu miopie de 3—20 D. Examinările s-au făcut cu tabele HHR și Farnworth's 100.

Pinckers (1970), între 7 pacienți cu miopie nedegenerativă, a găsit unul cu mari tulburări ale simțului cromatic.

O discromatopsie cîștigată pentru albastru-galben, cu afectarea concomitentă a axului verde-roșu se întîlnește în miopiile degenerative.

Ecuția Rayleigh este aproape totdeauna deplasată în-spre roșu.

V. SENSIBILITATEA CORNEEI

Radzikhovsky și Luchik (1973) au determinat sensibilitatea corneei cu algesimetrul Radzikhovsky la 252 miopi. În miopiile mici și mijlocii ea nu este modificată, dar în cele mari au găsit hipoestazie în proporție de 50%. Această constatare are un interes teoretic confirmînd alterarea troficității țesuturilor în miopia mare. Interesul practic ar consta, după ei, în faptul că ar putea constitui un indiciu pentru prognosticul miopiei privind progresia și complicațiile ei.

VI. ELECTRORETINOGRAMA (ERG) ÎN MIOPIE

Electroretinograma, alături de electrooculogramă, poate furniza elemente utile pentru stabilirea sediului leziunilor retiniene miopice.

Lucrările lui Karpe (1945), François și De Rouck (1954), Vanysek (1954), Jayle și Boyer (1955) ș.a. au arătat că, la marii miopi, ERG poate fi normală, subnormală sau perturbată în cazuri cu aspecte similare ale fundului de ochi. Este puțin probabil că aceste răspunsuri ERG să aibă totdeauna un substrat genetic, ele traduc, mai curînd, stadii evolutive ale miopiei grave. Traseele comparative, luate la diferite intervale de timp, arată că la marii miopi ERG se deteriorează paralel cu vechimea bolii (Jayle și Fantin, 1964).

După François și de Rouck (1955), în miopia simplă, ERG este totdeauna normală; în miopia malignă, unda *b* este normală în proporție de 77% iar unda *a* alterată într-o proporție similară. După acești autori, nu există nici un

raport între amplitudinea undei *b* și valoarea miopiei exprimate în dioptrii. În opoziție cu această aserțiune, Franceschetti, Dieterle și Schwarz (1960) găsesc o diminuare a amplitudinii undei *b*, proporțională cu gradul miopiei.

Nu există o corelație între acuitatea vizuală și aspectul ERG.

După Ponte (1964), în miopia mijlocie unda *b* a ERG este puțin modificată; în miopia gravă se întîlnește o ERG subnormală de tip negativ, cu atingerea undei *b* și mai puțin a undei *a*.

Ruedeman (1967) crede că există o relație ERG între cecitatea nocturnă congenitală staționară, nictalopie și miopie. Aceasta ar indica un substrat lezional comun al epitelului pigmentar și neuroepiteliului.

Malik și col. (1969), pe 80 de ochi cu miopie de grade diferite, găsesc răspunsuri ERG subvoltate la ochi cu miopie mai mică de 8 D și fund de ochi normal; răspunsuri ERG normale la ochi cu miopie mai mare de 8 D și fund de ochi normal. Constatări similare fac Kojima (1969) și Pinkers (1970). Ei arată că leziunile degenerative responsabile de alterarea ERG pot fi prezente în stadiu subclinic atît în miopiile mari cît și în cele mijlocii și că ERG permite, pînă la un punct, să se prevadă evoluția unei miopii.

Popescu și col. (1972), în 100 de cazuri de miopie forte, constată prin ERG, mai întîi o afectare a sistemului fotic și apoi a celui scotic.

Fantin (cit. de Jayl și col.) a studiat diferitele aspecte ale ERG la 250 de subiecți cu miopie de la 5 la 15 D și peste această limită. Din studiul său vom împrumuta datele care urmează, date a căror valoare statistică este incontestabilă.

În ansamblul cazurilor studiate, Fantin găsește, în 171 de cazuri, aspecte ERG normale, cu dedublarea netă a undei *b*.

Repartiția pe grade de miopie arată că din cele 171 de trasee normale 39 aparțin unor ochi cu miopie mai mare de -15 D. Aspectele triunghiulare ale undei *b* caracterizează miopiile de peste 10 D (tabelul 18).

Pe două curbe de repartiție a amplitudinii undei *b* se observă că după o adaptare la întuneric de 30 de secunde, sau 1 minut, frecvența maximă (25 de cazuri) se situează în jurul valorii medii de 150 microvolți, pe cînd după 10 mi-

Tabelul 18

Aspectul morfologic al traseelor ERG după 10 minute de adaptare la întuneric în funcție de gradul miopiei

Gradul miopiei (D)	-5	-10	-15	peste 15	Numărul cazurilor
Aspecte normale (dedublarea undei b)	24	55	53	39	171
Aspecte triunghiulare și paratriunghiulare	4	5	30	32	71
Aspecte în formă de dom				2	2
Trasee microvoltate (sub 40 microvolți)				2	2
Numărul cazurilor	28	60	83	75	246

nute se produce o deplasare spre valorile mai mari (200 microvolți) (Fig. 25, 26).

Pe figurile 27, 28 se vede cum amplitudinea undei b diminuează în funcție de gradul miopiei după adaptare la întuneric de 30 de secunde, sau 1 minut. După o adaptare de 10 minute această micșorare nu mai este semnificativă.

Nu s-a putut stabili nici o corelație între acuitatea vizuală și amplitudinea undei b. Investigând trei grupuri omogene de miopii — primul cuprinzând miopii simple sub -5 D, cu vedere normală, al doilea, miopii maligne de -15 D sau peste -15 D cu acuitatea vizuală slabă și leziuni corioretiniene evidente și un al treilea, cu miopii maligne, cu atrofia corioretiniană foarte accentuată (atrophia

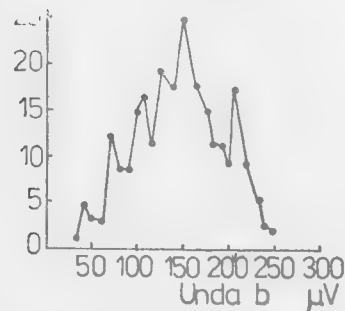


Fig. 25. Curba de distribuție a undei b la 246 ochi miopi. ERG efectuată, după 1 minut de adaptare în întuneric, (cu stimul alb) (Jayle, Boyer și Saracco).

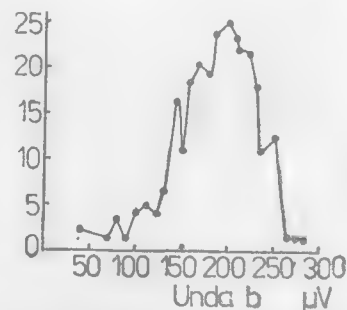


Fig. 26. Curba de distribuție a undei b la 246 ochi miopi. ERG înregistrată, după 10 minute de adaptare după la întuneric, cu stimul alb (Jayle, Boyer, Saracco).

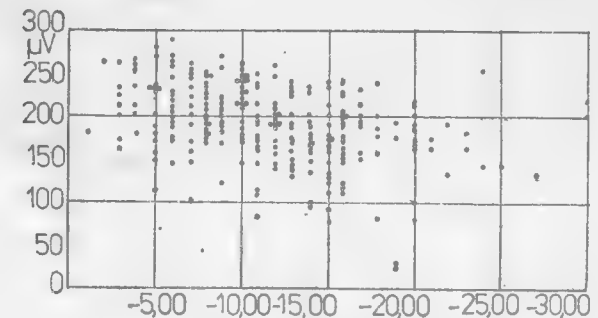


Fig. 27. Repartiția amplitudinii undei b (stimul alb) în funcție de gradul miopiei (246 ochi). (Jayle, Boyer și Saracco).

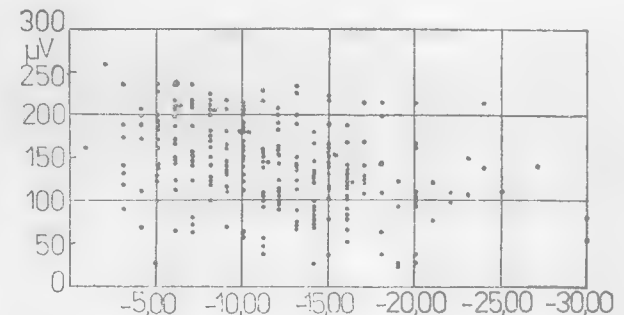


Fig. 28. Repartiția amplitudinii undei b (stimul alb) în funcție de gradul miopiei (246 ochi). ERG luată la 30 secunde sau 1 minut de adaptare la întuneric (Jayle, Boyer și Saracco).

girata) — autorul a determinat dreptele de adaptare pentru lumina slabă.

Răspunsurile obținute în grupul miopiilor simple au arătat valori ridicate ale complexului a b la sfârșitul adaptării, cu excepția a două cazuri.

În al doilea grup răspunsurile au fost de trei feluri :

— răspunsuri de mică amplitudine a undelor a b, cu drepte de adaptare orientate anormal (13 cazuri) ;

— răspunsuri de mică amplitudine a undelor a b, cu drepte de adaptare orientate normal (2 cazuri) ;

— răspunsuri de mare amplitudine a undelor a b, cu drepte de adaptare cu direcție normală (14 cazuri).

În al treilea grup de miopii studiate, traseele sînt, în general, foarte alterate.

Aceste răspunsuri arată că, din punct de vedere ERG, există două tipuri de miopii forte, unul cu ERG normală, celălalt cu răspunsuri ERG anormale.

Pe un număr de 44 de ochi, prezentînd miopii mai mari de 7 D, împreună cu E. Popescu, am studiat modificările undei *b* ale ERG, confruntîndu-le cu gradul miopiei, acuitatea vizuală, cîmpul vizual și alterațiile fundului de ochi. Vîrsta bolnavilor a variat între 12 și 73 de ani. Am clasificat miopiile în trei grupuri: grupul A pînă la -7 D, grupul B -8—15 D și grupul C peste -15 D. Înscrierea ERG s-a făcut cu un electroencefalograf Alvar, modificat, cu oscilograf catodic. Stimulul luminos alb, intermitent a fost furnizat de o lampă cu neon. Durata stimulului a fost de 10 s iar frecvența stimulului 1 ciclu/s, distanța între sursa de lumină și ochi fiind de 75 cm.

Bolnavii au fost adaptați 20 de minute la o iluminare de 5 lux și apoi 5 minute la întuneric. Pupilele au fost dilatate cu midrium pînă la diametrul de 4,5—5 mm.

Răspunsurile înregistrate, amplitudinea undei *b* au fost convertite în mV. Ele au fost considerate normale cînd valorile s-au situat între 0,170 și 0,228 mV, subnormale între 0,100 și 0,156 mV și sever alterate între 0,020 și 0,084 mV.

Iată acum rezultatele confruntărilor noastre. Relația dintre gradul miopiei și valoarea ERG este redată în tabelul 19.

Tabelul 19

Gradul miopiei	Număr de ochi	ERG		
		normală	subnormală	sever alterată
A	1	1	—	—
B	17	3	8	6
C	26	—	9	17
Total	44	4	17	23

Se constată că există, pînă la un punct, un paralelism între gradul miopiei și alterările ERG. Singurul caz de miopie sub 7 D are ERG normală. În grupul B alterațiile severe ale ERG sînt în proporție de 35% iar în grupul C de 65%.

Tabelul 20

Acuitatea vizuală	Număr de ochi	Gradul miopiei			ERG		
		A	B	C	normală	subnormală	sever alterată
1,0—0,7	14	1	12	1	3	6	5
0,6—0,4	10	—	4	6	1	7	2
sub 0,4	20	—	1	19	—	4	16
Total	44	1	17	26	4	17	23

Am pus, în continuare, față în față, acuitatea vizuală a ochilor studiați cu traseele ERG. Rezultatele sînt consemnate în tabelul 20.

Reiese din citirea lui că există o concordanță între valorile acuității vizuale și cele ale ERG, 16 ochi cu acuități vizuale scăzute avînd și ERG sever alterată.

Confruntarea ERG cu alterațiile cîmpului vizual arată — după cum se vede din tabelul 21 — că alterațiile ERG au fost prezente chiar și la cei doi ochi cu cîmp vizual normal, că la 4 ochi cu mărirea petei oarbe ERG a fost normală, pe cînd la restul de 23 de ochi, prezentînd numai mărirea petei oarbe, alterațiile ERG au fost evidente. O altă constatare interesantă este aceea că la 15 ochi cu scotoame centrale ERG este grav avariata într-o proporție de 86,5%. De notat că, în toate aceste cazuri, gradul miopiei depășea 15 D.

Tabelul 21

Alteratii c.v.	Număr de ochi	Gradul miopiei			ERG		
		A	B	C	normală	subnormală	sever alterată
Mărirea petei oarbe	27	1	14	12	4	13	10
Scotom central + mărirea petei oarbe	15	—	—	15	—	2	13
Cîmp vizual normal	2	—	2	—	—	2	—
Total	44	1	16	27	4	17	23

În sfârșit, dacă raportăm ERG la alterațiile oftalmoscopice, constatăm că 4 din cei 22 de ochi cu conus miopic (fără alte leziuni) au o ERG normală (tabelul 22).

Tabelul 22

Alteratii oftalmoscopice	Nun ar de ochi	Gradul miopiei			ERG		
		A	B	C	normală	subnormală	sever alterată
Conus miopic	22	1	13	8	4	10	8
Leziuni maculare + conus	20	—	2	18	—	5	15
Leziuni periferice	2	—	2	—	—	2	—
Total	44	1	17	26	4	17	23

În toate leziunile maculare se înregistrează alterații ale ERG, iar într-o proporție ridicată, de 75%, se constată alterații grave. În doi ochi cu leziuni periferice s-a înregistrat o ERG subnormală.

Această constatare arată că atât conusul miopic cât și degenerările maculare miopice se însoțesc cu alterații ale ansamblului retină-coroïdă, nedecelabile la examenul oftalmoscopic.

Blach și col. (1966) găsesc anomalii variate ale ERG, mai ales o undă *a* adîncă și o undă *b* turtită. Nu au găsit o corelație între ERG și EOG.

ERG analizate pînă aici s-au făcut după stimularea cu lumină albă. Variațiile obținute în funcție de culoarea stimulului (alb, roșu, albastru) au dus la constatări asemănătoare.

Alteratiile ERG în miopia degenerativă se justifică prin modificările variate ale vaselor corioretiniene, degenerarea epitelului pigmentar și a receptorilor retinieni. Din punct de vedere ERG există deci două forme de miopie: una cu modificări ale ERG indicînd leziuni retiniene degenerative ale cuplului epitelu pigmentar — neuroepitelu și alta cu ERG normală sau puțin alterată. ERG poate fi normală și în prezența leziunilor marcate ale retinei. Așa sînt leziunile grave ale maculei cu scotom central care pot avea o ERG normală.

VII. ELECTROOCULOGRAMA (EOG) OCHIULUI MIOP

François, Verriest și De Rouck (1975) au găsit în miopiile degenerative, cu excepția cazurilor în care leziunile de fund de ochi erau foarte extinse, EOG cu tendința la supranormalitate. După ei, această constatare, aparent bizară, nu se datorează unei creșteri a potențialului de repaus al retinei, ci alungirii segmentului posterior al ochiului miop. În timpul mișcărilor sale, drumul parcurs de globul ocular miop este mai mare decît cel al unui ochi normal și, astfel, diferențele de potențial sînt justificate (fig. 29).

ERG poate fi normală și în miopia degenerativă, în afară de cazurile cu întinse atrofii ale corioretinei. Coexistența, în astfel de cazuri, a unei ERG normale cu o EOG anormală arată că sînt afectate fie epiteliul pigmentar al retinei, fie coroïda (Arden C.B. și Kelsey, 1962, Barradah și Kelsey, 1967).

Blach și col. (1966) găsesc valori reduse EOG în miopia degenerativă. Ei admit că pînă la un punct, reducerea este în raport cu gradul degenerării corioretiniene și este condiționată de alterarea timpurie a epitelului pigmentar.

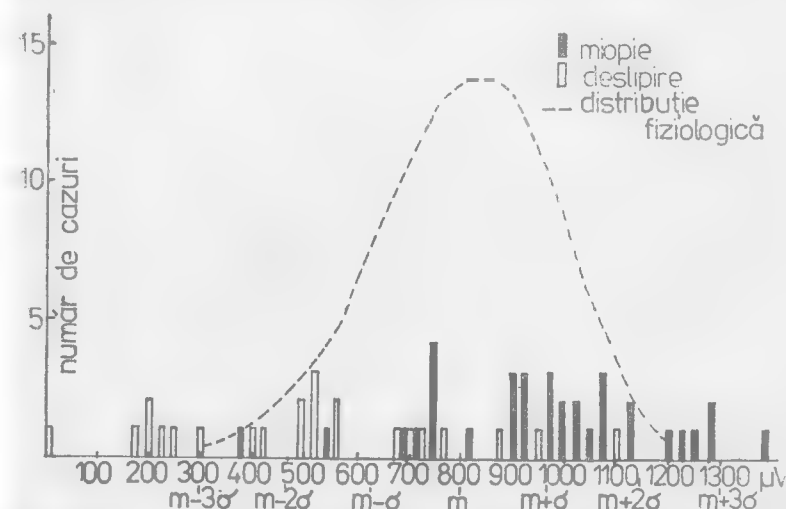


Fig. 29. Valori de bază (M) ale EOG observate în miopie și deslipire de retină în comparație cu distribuția fiziologică (J. François, Verriest și De Rouck).

Frezotti și col. (1958) au găsit la 55 de cazuri de coroidoză miopică maculară 11 trasee EOG net alterate și 14 subnormale.

VIII. PULSUL COROIDIAN ȘI PRESIUNEA ARTERIALĂ RETINIANĂ ÎN MIOPIE

Isambert (1972) a studiat pulsul coroidian în 132 de cazuri de miopie evolutivă cu ajutorul tonografului electronic tip Schwarzer van Beuningen. De remarcat că acesta traduce debitul circulator coroidian și nu este influențat de rigiditatea sclerală, presiunea intraoculară, sau de rezistența la scurgere.

În miopia evolutivă unda înscrisă are mai multe caracteristici :

- scăderea amplitudinii ;
- anomalii ale profilului undei : panta ascendentă neregulată, abruptă, cu vîrf în formă de unghi ascuțit, panta descendentă cu creste ;
- inegalitatea undelor învecinate.

În raport cu gradul miopiei, amplitudinea undei poate scădea treptat pînă la stingerea completă. De notat că s-au găsit miopii mari unde amplitudinea și profilul undei au fost normale și miopii mici cu perturbarea amplitudinii și profilului undelor coexistind cu o coroidoză miopică accentuată și o alură evolutivă rapidă.

În două cazuri din trei, există un paralelism între deficitul cîmpului vizual și anomaliiile debitului circulator ; într-un caz din trei nu există acest paralelism. Aceste constatări se explică fie prin :

— coexistența anomaliilor oscilatorii cu un traseu perimetric normal, în care caz se poate admite că retina rezistă multă vreme insuficienței debitului circulator coroidian, dar că, în cele din urmă, vor apare complicațiile corio-retiniene ; fie prin :

— coexistența unui traseu perimetric defectuos cu oscilații normale (5% din cazuri) ; alterațiile cîmpului vizual sînt centrale, localizate și pot fi interpretate ca atingeri vasculare importante din punct de vedere funcțional, dar prea limitate pentru a putea fi percepute prin această tehnică de investigare, care dă un răspuns global.

G. Zamorani (cit. de Graether, 1902) găsește în 63% din miopiile mari o presiune arterială retiniană crescută.

deși aceste miopii se însoțesc în proporție de 50% de o hipertensiune sistemică. Ar exista chiar o relație directă între gravitatea leziunilor fundului de ochi și hipertensiunea retiniană. Această hipertensiune s-ar datora unei sele-roze vasculare precoce, justificînd modificările patologice, similare celor senile. Investigațiile noastre nu pot susține această aserțiune.

IX. ACOMODAȚIA OCHIULUI MIOP

La miop, acomodatia, trebuie privită pe de o parte ca o problemă de refracție dinamică, iar pe de altă parte ca un factor în patogenia miopiilor mici.

La miopul necorectat, punctul remotum se găsește la o distanță finită în raport cu gradul miopiei. Obiectele situate în acest punct pot fi văzute de miop fără intervenția acomodatiei (de ex. la 1 m, dacă miopia este de 1 D, la 0,25 m, dacă miopia este de 4 D). Punctum proximum este mai aproape de ochi, iar parcursul acomodatiei limitat între cele două puncte.

Să considerăm, (după Bennet și Francis), un ochi cu o miopie de $-2,00$ D. Punctul său remotum, B, este la 0,5 m de corneă, mai exact de punctul său principal A (vertexul corneei) (fig. 30).

Să presupunem că ochiul, făcînd acomodatia maximă, focalizează punctul C pe retină. Acest C este punctul proximum, iar distanța BC este parcursul acomodatiei. Dacă C este la 0,125 m de A, atunci refracția ochiului a crescut cu 6 D, atunci cînd a fost văzut exact obiectul din C, căci refracția în B este $1/-0,5$, pe cînd în C este $1/0,125$, sau 8 D.

Rezultă că miopul are nevoie de o mai redusă amplitudine de acomodare pentru a vedea obiectele apropiate decît emetropul sau hipermetropul, dar acest avantaj aparent este legat de tulburări în sinergia acomodatie-convergență, de aici decurgînd frecvența mai mare a exoforiilor și exotropiilor la miopul necorectat cu lentile. Instalarea

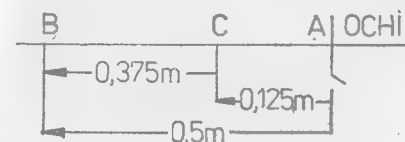


Fig. 30. Acomodația unui ochi cu miopie de 2 D (Bennet și Francis).

lor este favorizată și de modificările de formă ale globului ocular miop, al cărui unghi gamma este foarte mic, sau chiar negativ. (Fig. 31).

Examinarea unghiului gamma al ochilor cu izo și anisomiopie a arătat (Y. E. Golubenko, 1976) că cei mai mulți au o poziție asimetrică a axului optic. Această asimetrie, a fost numită anisoforie statică primară. Prin corecție cu lentile de contact valoarea anizoforiei nu se schimbă, pe când cu ochelari asimetria axului optic crește paralel cu valoarea ametropiei. Aparatul senzorio-motor trebuie, în asemenea cazuri, să facă mari eforturi pentru a învinge această asimetrie.

O metodă obiectivă de determinare a amplitudinii acomodăției utilizând sinergia acomodăție-convergență, i-a fost sugerată lui Alpern (cit. de Hermann și Johnson) de o experiență a lui Johannes Müller (1826), care a observat că, dacă un ochi este acoperit iar celălalt ochi schimbă fixarea de la un obiect îndepărtat la unul apropiat, aflat în aceeași linie vizuală, ochiul acoperit deviază înspre planul median. Hermann și Johnson (1966) au efectuat un studiu-pilot pe un singur subiect, de 25 de ani, avînd o miopie de -8 D, controlîndu-i acomodăția cu ochelari și lentile de contact. Ei au folosit metoda electro-oculografică Alpern a deviației înăuntru a unui ochi acoperit, cînd congenurul său descoperit acomodează pentru a vedea la diferite distanțe, cu ochelari sau lentile de contact. Stimularea acomodăției s-a făcut punînd înaintea ochiului fixator, corectat cu ochelari sau lentile de contact, lentile de -2,0, -3,0, -4,0 și -5,0 D. Diametrul pupilei a fost de 8 mm iar stimulul s-a repetat de cel puțin 5 ori. Ei au constatat că lentilele de contact au un efect optic (mărimea imaginii) care

induce un efort acomodativ mai mare decît cel produs de ochelari. Această constatare are importanță clinică, întrucît, în cazul unei esoforii ne-compensate sau în cazul unei insuficiențe a convergenței, aplicarea lentilelor de contact produce simptome severe de astenopie sau de esotropie francă. Iată rezultatele investigațiilor (tabelul 23 și 24).

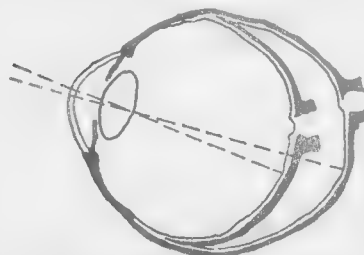


Fig. 31. Ochi normali și cu miopie axilă de 15 D. Direcția aproximativă a axului vizual este figurată prin linii întrerupte (Heine).

Corecție completă cu ochelari

Tabelul 23

Stimul (D)	Răspuns (Δ) (deviația nazală exprimată în dptr. prismatice)	Raport AC/A
-3 D	11,3	3,8
-3 D	11,2	3,7
-3 D	12,0	4,0
-2 D	8,2	4,1
-2 D	8,4	4,2

Tabelul 24

Corecția completă echivalentă cu lentile de contact.

Stimul (D)	Răspuns (Δ) (deviația nazală exprimată în dioptrii prismatice)	Raport AC/A
-3,0 D	18,0	6,0
-3,0 D	20,0	6,7
-3,0 D	19,0	6,3
-3,0 D	18,0	6,0
-3,0 D	17,0	5,7
		media 6,1

Aceste constatări explică de ce mulți miopi au dificultăți la vederea de aproape, atunci cînd înlocuiesc ochelarii cu lentilele de contact.

Kamika și col. (1969) remarcă de asemenea că răspunsul la stimuli acomodativi egali este mai mare la miopii corecți complet cu lentile de contact decît la cei cu ochelari.

Hosaka și col. (1969) constată că punctul proxim al acomodăției la miopul corectat cu lentile de contact este mai departe cu 10—30 mm decît la cel corectat cu ochelari.

Juglio (1964), studiînd două grupuri de miopi — unul care nu a purtat niciodată ochelari, altul care a purtat corecție completă permanent — a constatat că amplitudinea acomodăției este mai mare la ultimul grup.

Timpu mediu de acomodare la 70 de ochi cu miopie și pseudomiopie este de 1,5 sec. iar cel de relaxare (trecerea de la vederea de aproape la distanță) este mai mare în pseudomiopie decît în miopie (Suzumura și col., 1972).

Sychev (1968) a constatat pe 48 de școlari cu miopie mai mare de 3 D, cu corecție completă, purtată permanent, că amplitudinea acomodatiei pentru vederea la distanță este statistic mai mică. De aici ar rezulta că realizarea unei corecții complete a miopiei ar împiedica antrenarea acomodatiei pentru vederea la distanță fiind, deci, recomandabil ca purtarea ochelarilor să nu fie permanentă. Același autor (1971) crede că funcția de acomodare pentru vederea la distanță se deteriorează cu vârsta și gradul miopiei, pe când cea pentru vederea de aproape se ameliorează, ceea ce ar arăta că miopiile mici sînt reacții adaptative ale aparatului vizual pentru lucrul la distanță mică. Mecanismul constă într-o reajustare funcțională a fibrelor mușchiului ciliar și, în particular, o activitate slăbită a celor longitudinale.

Florn și col. (1912) au constatat că, la unii miopi, parțial corecți, atunci cînd se aplică corecția completă, se produce o esoforie la privirea de aproape, care descrește după purtarea timp de cîteva săptămîni a acestei corecții. Descreșterea coincide cu o scădere a raportului AC/A .

Presbiopia, proces fiziologic legat de vîrstă, constînd în scăderea progresivă a amplitudinii acomodatiei, afectează și ochiul miop. Ea se instalează în jurul vîrstei de 45 de ani. De la această dată miopul trebuie să-și corecteze deficitul de acomodatie și ametropia prin purtarea de lentile concave mai slabe, prin abandonarea lor sau chiar prin purtarea de lentile convexe pentru vedere de aproape. Astfel, un individ avînd o miopie de $-2,50$ D va putea citi la 50 de ani fără ochelari, iar la 55 de ani va avea nevoie, în acest scop, de o lentilă de $+1,0$ D; un miop de 6,0 D va trebui să poarte la 50 de ani, pentru citit, o lentilă concavă de $-3,5$ D ($-6,0$ D + $2,5$ D = $-3,5$ D).

În concluzie, acomodatia ochiului cu miopie mică (pînă la 5 D), corectat cu lentile, nu diferă de cea a ochiului emetrop. Ea are aceeași amplitudine cu a emetropului și răspunde adecvat la solicitări și în lipsa ochelarilor, chiar cu prețul disocierii dintre acomodatie și convergență. Ochelarilor și lentilele de contact se comportă diferit față de amplitudinea acomodatiei. Cu toate controversalele care există în literatură, se poate afirma că lentilele de contact declanșează un impuls de acomodare mai puternic decît ochelarilor. Acest neajuns al lentilelor de contact este un argument în plus pentru a se evita aplicarea lentilelor de contact mio-

piilor mai mici de 5 D. În miopiile mari, amplitudinea acomodatiei este mică, sinergia acomodatie-convergență tulburată, vederea binoculară este foarte susceptibilă la dereglări. Amplitudinea scăzută a acomodatiei se datorează, probabil, debilitării mușchiului ciliar în cadrul suferinței generale a uveei.

X. PSEUDOMIOPIA (SPASMULUI ACOMODATIV)

Pseudomiopia este o modificare de refracție care afectează ochii emetropi sau hipermetropi și se datorează unui tonus anormal, exagerat, nefiziologic — un spasm al mușchiului ciliar care poate fi suprimat prin cicloplegice.

Spasmul acomodatiei, pseudomiopia, prezintă un interes deosebit, deoarece numeroase ipoteze patogenice au invocat excesul de acomodatie drept cauză a tuturor miopiilor. În ultimii ani ele sînt reactualizate într-o formă mai sofisticată, în care pseudomiopia ocupă un loc central (Sato, 1957).

După P. A. Hein (1974), pseudomiopia (termen mai potrivit ar fi spasm acomodativ), de obicei, afectează copiii, care se plîng că nu mai văd la tablă. Adulții nu văd bine să conducă autovehiculele noaptea. Diagnosticul poate fi bănuit chiar înainte de a determina refracția după felul cum se citesc testele murale. La skiascopie ochiul este emetrop sau hipermetrop, chiar fără cicloplegice, dacă pacientul fixează o sursă de lumină la 6 m depărtare. Cu lentile concave, el vede 1.

V. I. Bistritsky (1976) pretinde că adevăratul spasm al acomodatiei se caracterizează printr-o simptomatologie clinică precisă (astenopie acomodativă, amplitudine acomodativă foarte redusă, scăderea acuității vizuale la 0,4—0,5), se dezvoltă relativ repede, afectează toate vîrstele, în special persoanele cu activitate intelectuală și dispare repede odată cu suprimarea cauzei (suprasolicitare) sau prin cicloplegice.

Uneori, constată Agarwal (1965), la copii de școală spasmul acomodatiei poate fi atenuat prin sugestie, ducînd la ameliorarea vederii. Graham și col. (1972) atestă de asemenea efectul sugestiei asupra acuității vizuale a miopilor.

O formă particulară de pseudomiopie a fost observată la aviatori. După Mercier (1960), atunci când ochiul se găsește în fața unui câmp vizual optic vid, ca în cazul aviatorilor aflați la mare altitudine, se poate instala un spasm acomodativ atingând 2 D, care creează o miopie spațială capabilă să perturbe aprecierea distanțelor și mărimea obiectelor. După un mare număr de ore de zbor, această miopie s-ar putea permanentiza, observație pe care o face și Hoogerheide și col. (1971).

Carapancea și col. (1970) au observat apariția miopiei în stările de hipobarism experimental de mare altitudine.

Esteban de Antonio (1963), examinând 95 de aviatori, având în medie peste 14 000 de ore zbor, nu a întâlnit decât 3 cazuri de miopie. Nici în aceste cazuri, însă, etiopatogenia invocată de Mercier nu pare probabilă. Studiind influența probabilă a diferitelor radiații, el crede că ultrasunetele, undele scurte, radiațiile ultraviolete nu pot fi incriminate. Dimpotrivă, razele infraroșii, radiațiile ionizante și cele cosmice ar putea, prin acțiunea lor prelungită, să ducă la modificări ale cristalinului prin creșterea indicelui de refracție al nucleului său și prin aceasta la miopie.

Green (1970) a observat creșterea miopiei la membrii echipajelor de lansare submarină a proiectilelor, probabil din cauza acomodării prelungite.

Kurimoto (1969) a găsit printre 522 de studenți o ușoară creștere a frecvenței miopiei de la anul III la VI (12,20%—18%). Pseudomiopia descrește cu trecerea de la anul II la VI, de la 86,6% la 35%. Tranchilizantele au fost eficiente în miopiile asociate cu psihonevroze.

Pseudomiopia trebuie și poate fi tratată. După Furuta și col. (1964), 82% din cei tratați cu Mydrin au răspuns favorabil.

După Mitsui și col. (1970), pseudomiopia include două componente: spasmul mușchiului ciliar (spasm muscular) și spasm al impulsului acomodativ (neurospasm). Primul poate fi atenuat prin agenți cicloplegici și accentuat prin ciclospastice ca pilocarpina. Neurospasmul poate fi augmentat prin agenți cicloplegici și atenuat prin ciclospastice. În pseudomiopie ar fi indicat, deci, să se alterneze administrarea celor doi agenți: în timpul nopții — cicloplegice, în timpul zilei — ciclospastice, pentru a reduce neurospasmul. Cicloplegicele de tipul Tropicamidului vor fi folosite înainte de culcare iar pilocarpina (ciclospastic)

dimineata. Yamagi și col. (1970) au tratat pseudomiopia la copii după acest procedeu. Cei tratați au fost examinați înaintea începerii tratamentului și la 3, respectiv 6 luni după încetarea lui. Atît refracția cît și acuitatea vizuală s-au ameliorat.

Ioka și col. (1964) au constatat, în 30 de cazuri de pseudomiopie, ameliorări în proporție de 80% după instilații cu phenilephrin. Cu cît pseudomiopia este mai precoce și de grad mai mic, cu atît eficacitatea tratamentului este mai marcată. Cel mai bun efect s-a obținut la indivizi între 10—14 ani.

Mussabeily (1968) recomandă pentru tratamentul spasmului acomodativ și al miopiei excitanti ai acomodatiei pentru distanță, ca adrenalina asociată cu vitamine, brom, viață în aer liber și evitarea ochelarilor.

Toki (1960) a tratat cu neosinefrină 94 de ochi cu pseudomiopie. După 5 luni a constatat dispariția completă a miopiei în 9 cazuri, ameliorarea remarcabilă în 15 cazuri, reducerea apreciabilă a refracției în 38 de cazuri. Refracția a rămas nemodificată în 23 de cazuri și a crescut în 4 cazuri.

Silberman (1968) a descoperit în cadrul miopiei spasmice 42,7% miopii adevărate cu spasm acomodativ și 22,3% miopii fără spasm acomodativ. Autorul a putut observa, în curs de trei ani, trecerea din pseudomiopie în miopie adevărată la 60 de copii. Pseudomiopia ar fi, deci, primul stadiu al miopiei adevărate și, în consecință, lupta împotriva pseudomiopiei poate preveni instalarea adevăratei miopii.

Romano și Stark (1973) descriu la un tânăr de 26 de ani o pseudomiopie de 5 respectiv 7 D, constituind semnul inițial al unei miastenii.

Mehlhose (1973) descrie 15 observații în care pseudomiopia s-a instalat la hipermetropi adulți chiar de peste 40 de ani. Excesul de convergență, care însoțește uneori această pseudomiopie, atrage atenția medicului, alteleori fenomenele de astenopie singure o sugerează. În această situație se va recurge, ca și în cazul hipermetropiei latente a copiilor, la cicloplegice.

Haugwitz (1967) a găsit, între 27 lucrătoare dintr-o întreprindere electrotehnică, 10 miopii provocate prin contracția tonică a mușchiului ciliar, care dispăreau după relaxarea din zilele de repaus de la sfîrșitul săptămîinii.

Evident, este vorba de fenomenul numit de Schöber miopie instrumentală, constatată la cei care lucrează multă vreme cu aparate optice uni- sau binoculare.

Hagino și Hori (1961), studiind cu un dispozitiv de mare precizie (astenopiometru autograf) acomodarea la 104 subiecți de 10—25 ani, cu miopie de 1—5 D, conchid că miopia este produsă de anomalii în funcția de acomodare, modificări ale cristalinului și axului ocular, independente sau intricate între ele. Cercetările autorilor au dus la individualizarea a 5 tipuri de modificări ale acomodatiei.

Pseudomiopia, rezultat al fluctuației acomodatiei, a fost împărțită în două tipuri :

- A) unul presupus a fi adevărată pseudomiopie ;
- B) o formă transformabilă în miopie.

După opinia autorilor, acomodarea joacă un rol în producerea miopiei. În consecință, atunci când se face corecția miopiei este necesară determinarea refracției și acomodatiei.

XI. MIOPIA SENILĂ — CRISTALINIANĂ

Un număr important de vîrstnici presbiți trebuie să reducă numărul dioptriilor lentilelor convergente pe care le poartă, unii ajungînd să citească fără ochelari și să necesite lentile concave pentru vederea la distanță.

Această modificare de refracție este, de cele mai multe ori, produsul cataractei senile și se datorește sclerozei cristaliniei, scleroză însoțită de creșterea densității, și, deci, a indicelui de refracție a cristalinului.

Nu toate cataractele au un stadiu de miopizare, ceea ce denotă un pluralism în procesele biochimice, care constituie substratul opacifierii cristalinului. Valoarea acestei miopii este, de obicei, de ordinul 2—3 D, dar nu rareori se observă 5—8 D.

Skiascopia se face, de cele mai multe ori, dificil din pricina opacităților cristaliniei. Din această cauză, corecția cu lentile se face după procedeul subiectiv al lui Donders.

Cataracta la miopi, de obicei lent evolutivă, accentuează miopia.

XII. TULBURĂRILE VEDERII BINOCULARE ÎN MIOPIE

Deși dezechilibrele oculomotorii ale miopilor sînt destul de frecvente, nu există o concepție unitară privind etiopatogenia lor.

În urmă cu un secol, Donders emitea cunoscuta sa teorie potrivit căreia un raport neadecvat între acomodatie și convergență generează strabismul. Conform acestei ipoteze, în miopie, stimularea acomodatiei fiind redusă (miopul vede bine de aproape fără să acomodeze), nu este antrenată suficient convergența, din care cauză rezultă exoforia sau exotropia. Explicația este simplă și seducătoare, dar nu se poate aplica decît într-un număr restrîns de cazuri. Ea ar putea fi valabilă pentru miopiile necorectate, rare în zilele noastre, căci ochelarii sau lentilele de contact refac sinergia acomodatie-convergență.

Se știe, pe de altă parte, că este posibilă o disociere între acomodatie și convergență prin intervenția reflexului de fuziune, ceea ce permite o vedere binoculară în multe cazuri de miopie și hipermetropie necorectate.

Dealtfel, Donders susținea că miopia necesită o mare convergență, pentru că miopul vede bine numai de aproape. În miopie însă, convergența este penibilă din cauza alungirii globului și deplasării înainte a centrului său de rotație, a unghiului kappa mic, sau chiar negativ. În aceste condiții, dreptii interni obosesc și se instalează la început un strabism divergent intermitent, apoi permanent.

Au fost invocate și alte mecanisme în geneza alterațiilor vederii binoculare la miop.

După o teorie musculară, dezechilibrele oculomotorii la miop sînt legate de leziuni musculare (preponderența în țesut elastic a dreptilor externi sau o debilitate a dreptilor interni).

După alte teorii, la nivelul centrilor supranucleari ai vederii binoculare, tulburări deocamdată neprecizate, constituie cauza generatoare de strabism la miop.

Leonardi și Tucci (1970) afirmă că miopia poate influența echilibrul muscular în raport cu gradul său, cu debutul și tipul său.

Întrucît majoritatea dezechilibrelor oculo-motorii întâlnite în miopie sînt esoforii și esotropii, dereglarea sinergiei acomodatie-convergență nu mai poate fi invocată. În materialul lui Curtin (1966), din 66 de miopii congenitale

19 prezentau strabisme (28,8%) și din acestea 89%, esoforii.

P. W. Miles (1962), la 149 de copii cu miopie, găsește 84 esoforii, 24 exoforii și 4 ortoforii.

Rosenthal și v. Noorden (1971), în 53 de cazuri de miopie unilaterală de peste 5 D găesc 16 esotropii și 17 exotropii la ochiul miop, iar 20 prezentau microstrabisme.

Un studiu pertinent asupra tulburărilor oculo-motorii la miop au publicat Hugonnier și Magnard (1960). Au studiat dezechilibrele oculomotorii la 63 miopi neselectați, înregistrați la un serviciu de consultații și 66 miopii mari selectate dintre pacienți cu diferite forme de strabism. Au considerat drept miopii mari pe cele ce depășeau 8 D. Cea mai mare miopie a fost de 23 D. Din lotul de 63 de pacienți, 22 prezentau tulburări oculo-motorii, deși numai 7 aveau acuze provocate de aceste tulburări.

În al doilea lot de 66 pacienți au găsit :

17 exotropii din care : 5 exotropii inervaționale, 5 exotropii alternante, 7 exotropii prin ambliopie organică ;
31 esotropii ;
28 dezechilibre verticale.

Exotropiile nu au nimic comun cu cele acomodative, generate de miopiile necorectate. Autorii au găsit, totuși, 5 cazuri la miopii de 8 D, sau mai mari.

Există 3 forme clinice de esotropie proprii miopiilor mari :

A) Esotropia excesivă din miopiile mari ale adulților este bilaterală și foarte pronunțată, uneori nemăsurabilă la perimetru. Mișcările oculare sînt practic abolite, testul ducțiunii forțate evidențiind blocarea mișcărilor pasive. Rezultatele operatorii sînt mediocre și deviația are tendința să recidiveze (Klemm, 1961 ; Zolog, 1969).

Hugonnier și Magnard au decelat, la examenul histologic, în mușchii drepti interni, la 2 bolnavi cu esotropie excesivă, dispariția fibrelor musculare și înlocuirea lor cu țesut fibros. Nu este vorba, deci, de o paralizie a perechii a VI-a, ci de o retracție cicatricială fibroasă, o fibroză cîștigată a dreptului intern.

În două cazuri de miopie forte, cu esotropie excesivă, am găsit, în fragmentele extirpate din dreptul extern, o alterație considerabilă a fibrelor musculare. Ele prezentau o omogenizare cu acidofilie a sarcoplasmei și a fibrilelor, picnoză și, pe alocuri, dispariția completă a nucleilor iar

uneori o adevărată necroză a masei musculare. În focarele de necrobioză se găseau vestigii ale țesutului muscular, cu aspectul de fibre ondulate de collagen. Vasele musculare, enorm dilatate, prezentau numeroase tromboze.

Alterările histologice ale dreptilor externi întîlnite la bolnavii noștri cu miopie forte și esotropie pronunțată, poartă, deci, amprenta unui proces degenerativ produs de alterările vasculare. Coexistența fibrozei dreptului intern cu necrobioza celui extern, explică, pînă la un punct, esoforiile excesive ale miopiei mari.

B) Esotropiile miopiei mari congenitale a copiilor (10—15 D) cu devieri pronunțate, mai mici însă decît în forma precedentă. Mișcările active și pasive sînt anormale. Autorii le consideră drept forme minore a celor precedente.

După Lyle și Jackson (cit. de Klemm) strabismul convergent din miopia congenitală s-ar explica astfel : la miopi diplopia este supărătoare numai în vederea binoculară de aproape și, în consecință, fuziunea se leagă strîns de convergență. Deoarece vederea la distanță fără corecție este vagă, ștearsă, nu există suficientă stimulare pentru fuziune și, astfel, convergența va fi menținută și în privirea la distanță.

C) Esotropia cu debut tardiv are prognostic funcțional bun (diplopia este frecventă). Vindecarea se poate obține prin reeducare, uneori asociată cu intervenția chirurgicală.

Leonardo și Tucci (1970) au examinat 130 de pacienți prezentînd miopii mai mari de 8 D, asociate cu diferite alterații ale motilității oculare. Ei au găsit următoarele tipuri de strabism :

A. convergent

1 - esoforie	2 cazuri	29%
2 — esotropie intermitentă	3 cazuri	
3 esotropie	33 cazuri	

B. divergent

1 — exoforie	36 cazuri	71%
2 — exotropie intermitentă	28 cazuri	
3 — exotropie	28 cazuri	
Total	136 cazuri	100%

După Palmieri (1963), strabismul convergent al miopului reprezintă 2—3% din totalitatea esotropiilor. Ele se pot împărți în 4 forme distincte : esotropie infantilă, datorită unei miopii congenitale ; esotropie infantilă monolaterală cu ambliopie prin miopie monoculară ; esotropia adultului și esotropia prin miopie congenitală de origine lenticulară. Fiecare grup prezintă caracteristici particulare și necesită tratament diferit.

Împreună cu Rugescu (1974) am studiat 143 de cazuri de heterotropii și heteroforii asociate cu miopii de toate gradele, cu astigmatisme miopice sau mixte. 117 din cele 143 de strabisme au fost selectate dintr-un număr de 2 771 de strabisme prezentate la serviciul de ortoptică al clinicii oftalmologice din Timișoara, iar 26 proveneau dintr-un număr de 300 miopii aflate în observația clinicii. Pe materialul nostru, frecvența miopiei printre pacienții cu strabisme concomitente de toate tipurile este de 4,22% iar frecvența strabismului printre pacienții cu miopie mare este de 8,66%.

Cele 143 de cazuri au prezentat următoarele tipuri de strabism :

- strabisme divergente și exoforii 73 (51,15%).
- strabisme convergente și esoforii 70 (48,85%).

Constatăm o frecvență mare a strabismului divergent la miopi. Faptul este de remarcă, deoarece strabismul divergent reprezintă numai 1/5 din totalul strabismelor. Aceasta indică intervenția miopiei în geneza acestui tip de strabism.

Tabelul 25

Sexul și felul miopiei	Sex	Miopie până la -6 D	Miopie peste -6 D	Miopie unilaterală	Astigmatism mixt	TOTAL
Tipul deviației strabice	Strabism convergent	F 15	8	7	9	39
	M 13		4	9	5	31
Strabism divergent	F 23		8	6	5	42
	M 10		9	5	7	31

În tabelul 25 este prezentată repartitia strabismului pe sexe. Se constată o netă predominanță a sexului feminin (56,6% femei, față de 43,4% bărbați).

Tabelul 26

Felul strabismului	Strabism convergent	Strabism divergent	Total	%
Vîrsta debutului				
0—3 ani	29	18	47	32,86
4—6	16	8	24	16,77
7—10	12	17	29	20,28
11—20	2	10	12	8,32
neprecizat	10	21	31	21,67

Debutul strabismului este prezentat în tabelul 26. Se remarcă faptul, oarecum neașteptat, că în proporție de 32,86% strabismul a debutat pînă la vîrsta de 3 ani, în 37,05% debutul strabismului a fost între 4 și 10 ani și doar într-o proporție de 8,39%, vîrsta debutului s-a situat între 10 și 20 de ani. Într-o proporție însemnată, 21,67%, vîrsta debutului strabismului nu a putut fi precizată. Aceste constatări nu concordă cu unele date din literatură, care consemnează un debut în general tardiv al strabismului la miopi. Debutul precoce al strabismului la miop pledează pentru incapacitatea de a „învăța” vederea binoculară, incapacitate congenitală amplificată de condițiile anatomice ale ochiului miop, alungit și, eventual, ale musculaturii sale intrinsece.

Repartiția strabismului în funcție de gradul miopiei este prezentată în tabelul 27.

Tabelul 27

Tipul strabismului	Strabism convergent	Strabism divergent	Total	%
Gradul miopiei				
Miopie pînă la -6 D	28	33	61	42,66
Miopie peste -6 D	12	17	29	20,28
Miopie unilaterală	16	11	27	18,88
Astigmatism mixt	14	12	26	18,18

Tabelul 28

Convergent	Gradul deviației strabice	5 - 15°				
	Vîrsta debutului (ani)	0-3	4-6	7-10	11-20	neprecizat
Gradul miopiei	1-6 D	7	3	3	2	3
	-7-10 D	1	1	2	—	—
	-11-20 D					2
	peste -20 D					1
	miopie unilater.	1	3	1		1
	astigmatisme mixte	2	4	5		

Divergent	Gradul deviației strabice	5 - 15°				
	Vîrsta debutului (ani)	0-3	4-6	7-10	11-20	neprecizat
Gradul miopiei	-1-6 D	6	4	12	4	3
	-7-10 D	2			1	2
	-11-20 D					1
	peste -20 D					
	miopie unilater.	2	2	2		1
	astigmatisme mixte	4	2	2	3	

16 - 25°					26 - 40°				
0-3	4-6	7-10	11-20	neprecizat	0-3	4-6	7-10	11-20	neprecizat
6	2	—	—	—	3	—	—	—	1
	—	—	—	—	1	—	—	—	—
				1					1
3	2				1				
		1			1	1			

Tabelul 29

16 - 25°					26 - 40°				
0-3	4-6	7-10	11-20	neprecizat	0-3	4-6	7-10	11-20	neprecizat
2	—	1	1	—	—	—	—	—	—
				2					
				2					1
1				1	1			1	1

Se remarcă numărul mare de strabisme (42,66%) în grupa cu miopie mică pînă la -6 D. În cazurile de miopie unilaterală, strabismul a afectat ochiul miop.

În tabelele 28 și 29 se confruntă gradul miopiei cu vîrsta la care a debutat strabismul (convergent sau divergent) și cu gradul deviației strabice. Se constată că atît în cazul miopiilor pînă la 6 D, cît și în cele de -6 — -10 D, debutul deviației strabice se situează, pînă la vîrsta de 10 ani, într-o proporție de 75%.

Într-o proporție apreciabilă, deviația strabică la miop este moderată (5° — 15°). Nu am găsit o corelație între gradul miopiei și gradul deviației strabice în afară de trei cazuri de miopii excesive, care prezentau așa-numita esotropie excesivă.

Tratamentul strabismului la miop (ortoptic, pleoptic, chirurgical) nu ridică probleme speciale (Jonkers, 1960), însă este mai puțin eficient decît în celelalte refracții (Zolog, 1974).

Rezultatele chirurgicale obținute de Leonardi și Tucci în 28 de cazuri sînt destul de modeste.

Alți autori, ca Almeida, Jampolsky și Fitton (1961), socotesc dimpotrivă că miopia mare, însoțind esotropia, nu constituie o piedică pentru rezultatele bune funcționale și estetice. Ei au tratat chirurgical 29 esotropii la miopi. Media preoperatorie a esotropiei a fost de 43 dioptrii prismatice, pe cînd cea postoperatorie a scăzut la 5,7 dioptrii prismatice.

În concluzie, tulburările oculo-motorii sînt destul de frecvente la miopi. Ele sînt generate de disinerгіa acomodatie-convergență, de alungirea globului ocular, de anisometropie, de leziunile musculare.

O formă specială o constituie esotropia excesivă a miopilor. Cu excepția acestei ultime forme, în care rezultatele operatorii sînt aleatorii, tulburările oculo-motorii ale miopului sînt susceptibile de tratament pleoptic, ortoptic și chirurgical.

CAPITOLUL VII

MORFOLOGIA OCHIULUI MIOP

Alterațiile oftalmoscopice sau biomicroscopice ale fundului de ochi se întîlnesc în miopia mare.

Delimitarea dintre cele două forme de miopie — de corelație și degenerativă — nu este netă, o zonă de tranziție fiind populată de ochi miop, la care, cu toată aparenta integritate anatomică, se înregistrează tulburări funcționale evidente (adaptograma alterată, ERG subvol-tată). Trecerea din prima categorie în a doua se face, de multe ori, fără modificări substanțiale ale refracției, numai prin alterații oftalmoscopice și funcționale.

Alterațiile ochiului miop nu se limitează la retină și uvee. Ele interesează și învelișul său extern, sclero-corneea și chiar anexele globului ocular.

Ballantyn și Michaelson (1963) grupează modificările fundului de ochi în :

- I. modificări la nivelul papilei ;
- II. modificări ale vitrosului ;
- III. modificări diseminate ale fundului de ochi ;
- IV. modificări în maculă ;
- V. modificări în periferia fundului de ochi.

Vom prezenta, ținînd seama de această clasificare, cele mai importante aspecte oftalmoscopice ale ochiului miop. Trebuie să menționăm că ele sînt extrem de variate, caleidoscopice, intricate, greu de încadrat într-o schemă.

De la conusul miopic simplu pînă la cele mai complexe forme, incluzînd toate cele 5 categorii de modificări oftalmoscopice menționate, există toate combinațiile posibile.

O dificultate în plus în categorisirea, chiar aproximativă, a leziunilor o constituie asocierea leziunilor miopice cu leziuni de altă natură ale corioretinei și ale nervului optic, foarte asemănătoare, ca aspect oftalmoscopic, cu cele din miopie.

Nu se poate stabili totdeauna un raport, nici aproximativ, între modificările fundului de ochi și tulburările funcționale pe care le produc.

În cursul descrierii fundului de ochi miopic sînt inevitabile, așa cum se va vedea, incursiunile în histo-patologia retinei.

Frecvența modificărilor fundului de ochi în miopie variază în diferite statistici. Astfel, Jain (1967) a înregistrat conus temporal în 30%, conus inferior în 3% din miopii. În miopia mare, bilaterală, fundul de ochi a fost găsit normal în 29,3%, iar în cea unilaterală în 66,66%.

Kirker și col. (1967) a găsit modificări degenerative retiniene periferice în 54 de cazuri de miopie asimptomatică, iar Radzikhovsky (1964) le-a găsit la 96 din 148 de miopi, Voronova (1967), în proporție de 48,3% la 150 de miopi.

Vasilou (1971) a găsit modificări ale fundului de ochi în proporție de 61,2% la 1 483 de elevi miopi.

Zauberman și col. (1969), examinînd fundul de ochi la 3 femei și 17 bărbați de 18—28 ani cu anisometropie (miopie de —5,25 — —12,0 D la un ochi și emetropie la congener), au găsit leziuni simetrice la ambii ochi în 7 cazuri, leziuni numai în ochii miopi în 3 cazuri iar fund de ochi normal, bilateral, în 10 cazuri. Aceste constatări arată că factorii genetici ai refracției și degenerescenței fundului de ochi în miopie nu sînt strict conjugați, ei putîndu-se exprima și separat.

I. MODIFICĂRI ALE PAPILEI

A. CONUSUL MIOPIC

Conusul miopic constă dintr-o arie palidă, decolorată, care coafează papila, în sectorul temporal, de cele mai multe ori. Denumirea de conus i-a fost dată de E. v. Jäger

(1861). El poate fi situat, cîteodată, și în sectorul nazal, sau poate înconjura întregul disc papilar. Culoarea, dimensiunea, forma și pigmentarea lui variază foarte mult de la individ la individ și la același individ, cu vîrsta și cu progresia miopiei. De altfel, conusul nu este strict legat de miopie el fiind întîlnit, e adevărat, mai rar și la emetropi și chiar la hipermetropi.

Frecvența sa variază în diferite statistici, probabil, în raport cu vîrsta persoanelor examinate. Catsch îl găsește într-o proporție de 20% printre miopiile mari, Oguchi în 28%, iar Chan (cit. de Sachsenweger) în 10% din miopii (fig. 32, 33).

Pentru o mai bună înțelegere a noțiunii de conus miopic reamintim cîteva date anatomice și oftalmoscopice privind porțiunea intraoculară a nervului optic și papila normală.

Fig. 32. Repartizarea procentuală a modificărilor fundului de ochi în diferite grade de anomalii de refracție. (—): ochi cu conus; (---): ochi cu conus mic temporal; (...): ochi cu conus inelar; (-.-.-): ochi cu conus heterotopic; (-x-x): ochi cu conus mare temporal (Scheerer și Seitzer).

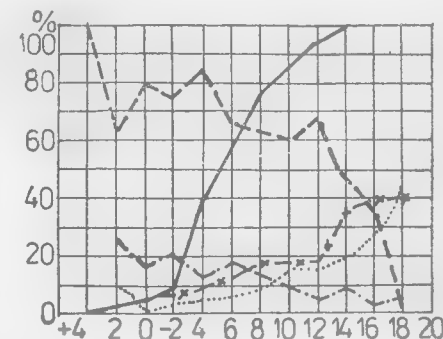
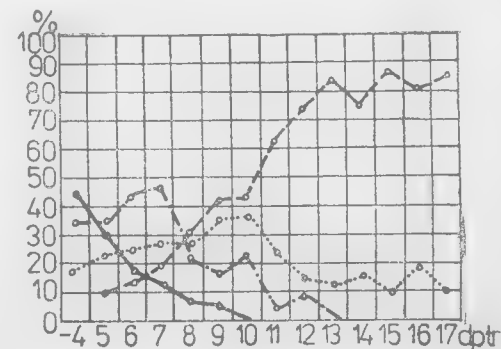


Fig. 33. Frecvența conusului coroidian la 300 cazuri cu miopie mare. (—): fără conus; (-.-.-): conus cit 1/2 papilă; (...): conus larg de la 1/2 papilă pînă la 1 papilă; (---): conus mai larg decît o papilă (Harman).



Canalul scleral este în întregime ocupat de nervul optic și de o teacă subțire de țesut perineural care îl înconjoară și îl separă de membrana lui Bruch, de epiteliul pigmentar și de coroidă. Lama ciuruită este constituită din fascicule conjunctive care se întind de la o margine la alta a canalului; cele posterioare, mai groase, provin din scleră iar cele anterioare, mai fine, din coroidă.

Ochiurile formate de înrucișarea acestor fascicule sînt străbătute de fibrele optice și vasele retiniene. În ansamblu, în canalul scleral, nervul optic are forma unui trunchi de con cu baza mică, cu diametrul de 1,5 mm — înainte iar buza mare cu diametrul de 4 mm — înapoi.

Aspectul oftalmoscopic al papilei este determinat de formă, culoarea, limitele, nivelul și vasele sale (J. Bollack și Delthil, 1939).

Forma și dimensiunile conusului miopic variază de la cea a unei semilune mai largi sau mai înguste, situată în afara marginii temporale a papilei în miopia simplă, pînă la o placă degenerativă, întinsă de la papilă pînă la maculă în miopia forte (fig. 34).

Conusul miopic extensiv din miopia mare, degenerativă, nu mai are forme de semilună. El este constituit, de fapt, dintr-o arie palidă alb-gălbuie, rezultată din contopirea mai multor insule de atrofie corioretiniană, răspîndite între papilă și maculă.

În stadiile înaintate ale miopiei această arie este formată din peretele temporal al canalului scleral (orientat foarte oblic), din inelul scleral și din zona de atrofie corioretiniană adiacentă.

Care este substratul anatomic al conusului miopic?

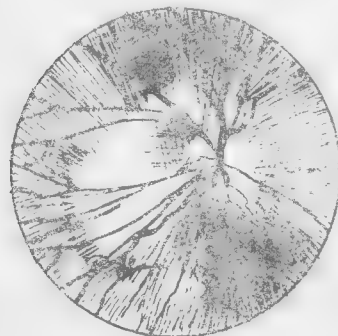


Fig. 34. Conus miopic.

În miopie, ca urmare a alungirii globului ocular, fibrele optice ies din ochi printr-un canal ușor oblic, dinainte înapoi și dinafară înăuntru, lăsînd descoperită partea anterioară și temporală a acestui canal.

Conusul extins rezultă din lipsa epiteliului pigmentar a membranei lui Bruch și a coroidei în sectorul temporal adiacent papilei unde scler-

otica este acoperită numai de fibrele transparente ale nervului optic. În miopiile degenerative, conusul se extinde în jurul papilei, în toate direcțiile, printr-un proces de atrofie a coroidei și a epiteliului pigmentar. Această extensie o înțilnim, uneori, și în miopii de grad mic, fiind un indiciu că și o astfel de miopie poate fi malignă. În ariile afectate, coroida este subțiată sau redusă la un strat de vase goale, sclerozate și puțin țesut conjunctiv, conținînd cromatofore depigmentate (Ballantyne și Michaelson, 1963).

Conusul miopic, cu totul excepțional la naștere, apare, de obicei, în al doilea deceniu de viață. El evoluează și după 50 de ani, cînd miopia axilă devine staționară. De la forma cea mai simplă — accentuarea inelului scleral — se ajunge în cursul anilor la retracția epiteliului pigmentar și atrofia coroidei, procese care trec și de partea nazală a papilei, realizînd conusul inelar. În stadiile mai avansate, leziunile atrofice peripapilare se unesc cu cele maculare. Tabloul oftalmoscopic al conusului miopic variază după gradul în care sînt alterate membranele oculare la nivelul său. Dacă epiteliul pigmentar al retinei este dispărut, devin vizibile straturile subiacente. Dacă persistă coroida, conusul va fi, după conținutul de pigment coridian, roșietic sau chiar brun, străbătut de vase corioretiniene iar dacă lipsește și coroida devine vizibilă sclera iar conusul apare alb. La unii miopi, alături de conusul miopic se întîlnește un „situs inversus“ al vaselor retiniene, o dovadă a originii lor malformative și nu consecința dilatării globului ocular (Badke, 1952 cit. de Sachsenweger).

Curtin (1963) considera că retracția membranei lui Bruch, cu formarea de conus scleral și/sau coroidian, este un semn cardinal al miopiei congenitale. El distinge 4 tipuri de conus:

1 — Conus temporal, cu înclinarea înspre maculă a canalului optic și decolorarea fundului de ochi temporal de papilă, incluzînd și macula a cărei pigmentare rămîne normală (59%);

2 — Conus peripapiliar cu retracție moderată a epiteliului pigmentar și coroidei și înclinare foarte mică a papilei (22,5%);

3 — Conus peripapiliar, în care membrana lui Bruch este retractată în toate quadrantele ;

4 — Cel mai puțin frecvent este conusul inferior cu paloare peripapilară. În regiunea maculară nu există modificări pigmentare. Acest tip de conus ar fi un colobom coroidian incomplet.

Într-o lucrare mai recentă, Curtin și Karlin (1971) prezintă 6 tipuri obișnuite de conus și alte 6 conusuri neobișnuite (fig. 35).

Patogenia conusului miopic se discută de multă vreme. Încă Schnabel și Herrenheiser (cit. de Hess), ca și Elschmig (1900) considerau conusul drept o anomalie congenitală. Cei mai mulți autori cred că el este dobândit printr-o dilatare mai mare sau mai mică a segmentului posterior al globului ocular. Creșterea lui la unii miopi în cursul înțregii vieți, un fapt de observație curentă, vine în sprijinul acestei ipoteze.

Curtin și Karlin (1971), investigând la 1 437 ochi miopi, ai unor pacienți de peste 19 ani, raportul dintre lungimea axului antero-posterior al globului și modificările fundului de ochi, nu găsesc conus miopic în ochii cu axul de 20—21,5 mm. El a fost găsit cu o frecvență de 100% în ochi avînd lungimea de 28,5 mm sau mai mult. Aceste constatări

Conus miopic : tip și incidență						
Aspect (ochiul stîng)						
Nume	Temporal	Inelar	Nasal	Temporal inferior	Inferior	Temporal inferior
Toate conusurile în total 1032	62 %	25 %	3 %	27 %	2.5 %	2.3 %
Conusuri fără atro- fie peripapilară 841	71 %	17 %	2.9 %	2.4 %	2.7 %	2.2 %
Aspect (ochiul stîng)						
Nume	Nasal inferior	Temporal inf.-nasal	Nasal inelar	Inferior inelar	Superior	Temporal nasal
Toate conusurile în total 1032	<1 %	<1 %	<1 %	<1 %	<1 %	<1 %
Conusuri fără atro- fie peripapilară 841	<1 %	<1 %	<1 %	<1 %	<1 %	<1 %

Fig. 35. Tipuri și incidența conusului miopic (Curtin și Karlin).

atestă o legătură directă între conus și lungimea globului (fig. 36).

Din cauza subțierii, a lărgirii și distorsiunii canalului scleral și a oblicității sale, papila miopică apare mai turtită în sectorul nazal (Graether, 1962). Dacă există și supertracțiune (vezi mai departe), acest aspect este și mai accentuat. În regiunea conusului, unde retina este redusă la stratul fibrelor optice, adesea aceste fibre nu pătrund direct în nerv la nivelul marginii papilare, ci cotesc înapoi pe o mică distanță în aria conusului și apoi pătrund în nerv. Heine (cit. de Hess) și mai târziu Elwin (1953) consideră că acest cîot (bucă) de fibre cit și supertracțiunea pot fi explicate prin deplasarea membranei lui Bruch, care trage retina peste papilă și împinge o buclă de fibre optice temporal de aceasta, opinie care nu o împărtășesc Stocker, (1943) și Goldmann (1957).

Deformarea pe care o imprimă papilei nervului optic conusul miopic modifică aspectul stazei papilare și a escavației glaucomatoase în ochiul miop. Edemul papilar apare mai atenuat, iar escavația mai moderată, ceea ce face uneori diagnosticul diferențial dificil.

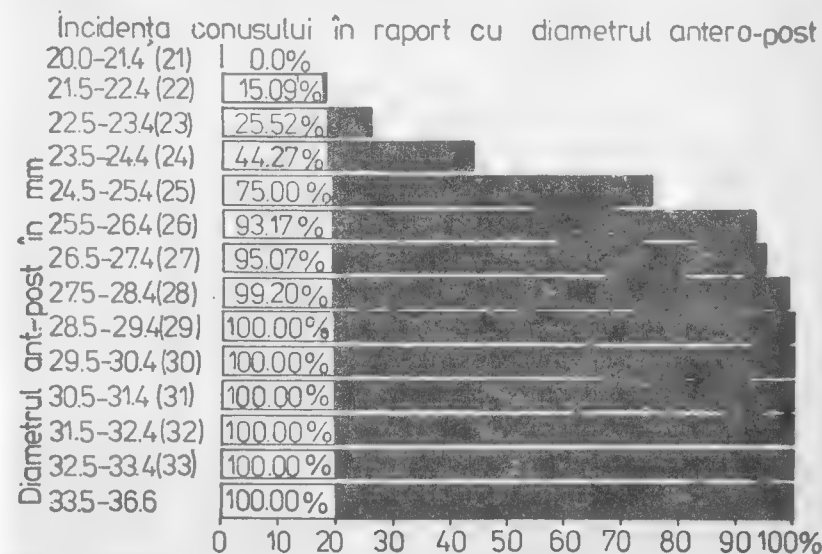


Fig. 36. Incidența conusului miopic în raport cu lungimea axului ocular (după Curtin și Karlin).

B. SUPERTRACȚIUNE

Supertracțiunea este o oută de retină și coroidă care acoperă partea nazală a papilei, coexistind de cele mai multe ori cu un conus miopic (fig. 37). A fost descrisă de Jaeger (1861), care, la examenul microscopic al unui ochi miop, a găsit retina și coroida trase peste sectorul nazal al papilei. Supertracțiunea acoperă vasele retiniene la emergența lor. În unele cazuri, supertracțiunea interesând numai retina transparentă, poate trece neobservată.

Supertracțiunea se întâlnește în miopiile mici și dispare când acestea progresează. Ea este, până la un punct, reversul conusului.

Explicațiile date formării supertracțiunii sînt mecanice. Jäger și, după el, alții admit că retina este trasă peste marginea nazală a papilei concomitent cu îndepărtarea sa temporală care realizează conusul.

Stocker (1943) atribuie supertracțiunea — sau super-voluția, cum preferă să o numească — mai curînd unei creșteri excesive a retinei decît tracțiunii.

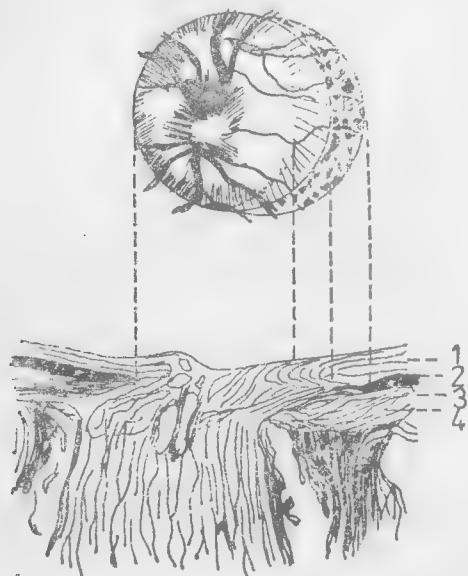


Fig. 37. Secțiune istologică și aspect oftalmoscopic în ochi miop cu conus temporal și supertracțiune nazală. Reprezentare schematică.
1 : retina, 2 : epiteliu pigmentar, 3 : coroidă, 4 : sclerotică.

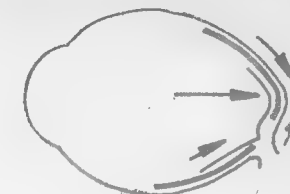


Fig. 38. Reprezentarea schematică a tracțiunii și supertracțiunii în miopia axială. Săgețile indică direcția întinderii adică a creșterii exagerate a retinei (Duke-Elder).

Pe o schemă a lui Duke-Elder (fig. 38) reprezentînd tracțiunea și supertracțiunea din miopie axială (săgețile indică direcția tracțiunii și întinderii sau creșterii excesive a retinei), explicațiile date de Jäger apar mai concludente.

C. LINIA REFLEXĂ PERIPAPILARĂ

Alături de supertracțiune se observă o linie reflexă peripapilară (Reflexbogenstreif) descrisă de Weiss în 1885 și considerată de acesta drept cel mai precoce semn oftalmoscopic al miopiei, deseori trecut cu vederea. Unii văd în aceasta un rudiment de stafilom. Mawas crede că „este vorba de un aspect care se observă în unele condiții de iluminare în apropierea papilei. Acest aspect se datorește unui reflex în formă de semicerc (semilună) sau de arc argintat, fin striat, vizibil mai ales în oftalmoscopia directă sau prin examinări cu oftalmoscop fix, tip Gullstrand sau Thorner. Acest reflex poate fi simplu sau cu dublu contur.”

Weiss presupune că aspectul descris de el se datorește dezlipirii vitrosului printr-o acumulare de lichid preretinian, nazal de papilă. Această patogenie este discutabilă iar Mawas remarcă, pe bună dreptate, că acest reflex se poate întîlni și în alte părți ale retinei peripapilare ale aceluiași ochi, că nu există la nivelul său nici o exudație intra- sau preretiniană, că reflexul se poate întîlni și la nemioopi. După Goldmann, acest arc luminos concentric cu marginea nazală a papilei reprezintă imaginea reală a sursei de lumină a oftalmoscopului reflectată de oglinda concav-cilindrică, formată de retina care trece peste papilă în caz de supertracțiune.

II. ALTERAȚIILE VITROSULUI

Cele mai precoce și frecvente alterații ale ochiului miop sînt cele pe care le suferă vitrosul. Ele sînt similare cu cele din senescență, dar apar foarte curînd, chiar în copilărie. Se poate afirma că nu există miopie mare cu corp vitros sănătos.

După Goldmann (1962), „îmbătrînirea“ gelului vitrean începe curînd după naștere și se manifestă prin turtirea canalului lui Cloquet. În ochiul emetrop, semnele degenerării propriu-zise apar în jurul vîrstei de 50 de ani. Ele se manifestă inițial, îndeosebi prin dispariția structurii sale caracteristice, fibrilare. Acest stadiu este urmat de formarea unei sau unor cavități de formă neregulată, pline cu un lichid clar, în care înoată resturi din fibrele vitreene distruse. Cavitătea aceasta este separată de retină printr-un strat subțire de vitros. Este așa-numita degenerescență fibrilară, constînd dintr-o liză a fibrelor, însoțită de dezagregarea plicatelor, separația dintre vitrosul primar și secundar dispărînd complet (fig. 39).

Nover și col. (1968) examinînd miopi tineri (pentru a exclude alterațiile senile ale vitrosului) nu au găsit în miopiile pînă la 5 D nici o modificare, evidențiabilă prin ecografie, a vitrosului.



Fig. 39. Degenerescența lacunară a vitrosului. Destrucție fibrilară cu formarea unei vaste cavități (Favre și Goldmann).

În miopiile mari au găsit modificări evidente, constînd în mai multe ecouri în vitros, cu atît mai multe cu cît miopia era mai mare.

Brandt și Leidloff (1970) au investigat biomicroscopic vitrosul copiilor miopi pentru a stabili dacă el este normal în cazul miopiilor de valori dioptrice care, la adult, se asociază cu alterații vitreene, dacă la copii cu miopie mare există dezlipiri posterioare de vitros și dacă există o corelație între degenerarea vitrosului și aspectele fundului de ochi. Au examinat 117 ochi cu miopie mai mare de 1 dioptrie, la 65 de copii.

Modificările patologice s-au inventariat ținîndu-se seama de următoarele criterii: comportarea canalului Cloquet, accentuarea oscilațiilor scheletului fibrilar al vitrosului, înmulțirea fibrelor albe-cenușii, îngroșarea și împletirea fibrelor, apariția de spații optic-goale, degenerescență lacunară, dezlipirea posterioară de vitros, aderențe vitreo-retiniene periferice.

În 60% din cazuri s-au găsit resturi de arteră hialoidă; lamelele membranei plicate, care delimitează canalul lui Cloquet, apar mai subțiri decît la normali; accentuarea oscilațiilor vitrosului s-a observat în proporție de 70%. În cazurile de miopie de 4—8 D acest semn este singurul evidențiabil și este precoce. Îngroșarea și înmulțirea fibrelor albe-cenușii s-a găsit numai în miopia de peste 4 D în 50% din cazuri. Spații optic-goale s-au găsit la 40 de ochi, iar degenerescența lacunară în 10 ochi cu miopii de 8 și peste 8 D. Nu s-a înregistrat nici o dezlipire anterioară de vitros; în 8 cazuri s-a înregistrat dezlipirea posterioară de vitros, dintre care 3 cu colaps.

Urrets-Zavalía Jr. (1968) distinge la examenul biomicroscopic al vitrosului două forme de degenerescență fibrilară:

— una microfibrilară, caracterizată prin apariția de lacune în care înoată filamente mici și mijlocii; ea se întîlnește la miopul de vîrstă mijlocie, fără antecedente de dezlipire de retină;

— alta macrofibrilară, caracterizată prin precocitatea și severitatea alterațiilor vitreene, constînd în „topirea“, aproape în totalitate, a plicatelor în vitrosul lichefiat; fibre mari vitreene se împletesc neregulat și se mișcă în cavumul oculi dintr-o parte în alta. Acest tip de degenerare

este ereditar și se transmite, probabil, după modul autosomal dominant.

Alterările vitrosului afectează întâi porțiunea lui centrală, periferia rămânând mult timp neatinsă.

Examenul biomicroscopic mai arată undularea fibrelor vitreene, împletirea și îngroșarea lor, aspectul lor pudrat, chiar înainte de lichefierea vitrosului și alterarea tramei sale fibrilare. (Cattaneo, 1931, cit. de Sachsenweger). Se mai observă precipitate albe, dispersie de pigment și, mai rar, hematii în unele regiuni ale vitrosului.

Dezlipirea de vitros întâlnită în proporție de 50% în miopiile mari se caracterizează printr-o membrană cutată, cu o dispoziție frontală, vizibilă la biomicroscop, care separă cavitatea vitreană în două compartimente. Spațiul dintre această membrană și retină este ocupat de un lichid clar, omogen, care, după Fabre și Goldmann (1956), este constituit din vitros lichefiat ajuns, prin dehiscența limitantei posterioare vitreene retractate, între retină și vitros. De cealaltă parte a acestei membrane se recunoaște ușor vitrosul cu structura alterată (fig. 40).

În unele forme de dezlipire a vitrosului, limitanta acestuia mai are, ici colo, aderențe cu retina. La nivelul lor, prin tracțiunile exercitate de vitros asupra retinei în timpul mișcărilor globului ocular, se pot produce rupturi retiniene și dezlipiri de retină. În alte cazuri, în hialoida deplasată înainte se recunoaște, cu ușurință, orificiul corespunzător papilei.

După Etienne (1961), dezlipirea de vitros, boală degenerativă a miopului, pare a fi datorată, mai curând, unei rupturi în hialoidă decât unui syneresis (separare a fibrelor de umoarea vitrească).

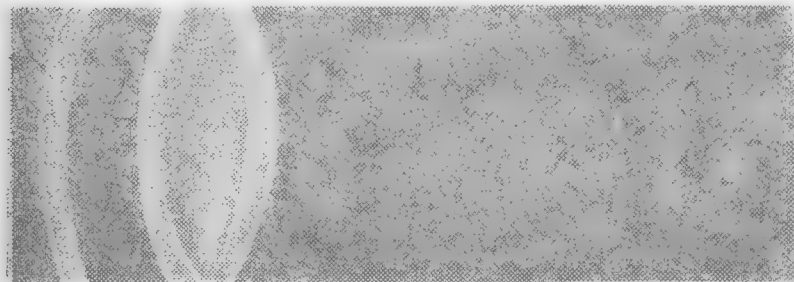


Fig. 40. Dezlipire de vitros în miopie (Sachsenweger).

În dreptul papilei, hialoida dezlipită prezintă o opacitate inelară mobilă, floconul, sau mai exact, inelul peripapilar care în oftalmoscopia directă apare de culoare gri sau neagră pe fond roșu. El corespunde din punct de vedere histologic îngroșării liniei de inserție posterioară a hialoidei și devine vizibil în cursul decolării vitrosului. Prin el se văd uneori fragmente de vitros trecând în spațiul retrovitrean. Floconul, mișcându-se liber într-un mediu lichid își poate schimba poziția, putând fi observat chiar și în dreptul maculei.

În masa de vitros colabat deseori, se observă, opacități conținând elemente pigmentate. Ele nu constituie un semn cert de dezlipire de retină, dar este sigur că această pigmentare se exagerează când există și o dezlipire de retină.

Decolarea vitrosului cu colaps este, deci, stadiul final al unui proces lent de degenerare retino-vitreană.

Cum se ajunge la acest stadiu ?

După Goldmann, în cursul procesului de degenerescență vitreană vacuolele sau lacunele intravitreene cresc, ajungând să ocupe cea mai mare parte a vitrosului, „caja vitreană” restantă devenind foarte subțire. La un moment dat, aceasta rupându-se, lichidul care umple această cavitate erupe în spațiul virtual dintre hialoida posterioară și limitanta internă a retinei provocând o tasare a vitrosului cu colabarea lacunelor și apariția simultană a unui larg spațiu retrovitrean (fig. 41).

Modificările de structură ale vitrosului senil și miop, descrise pînă aici, au drept substrat dezagregarea rețelei sale de collagen și o depolimerizare a moleculelor de acid hialuronic care se găsește între ele. Este probabil că ambele procese sînt consecința diminuării numărului de hialociți din vitros.

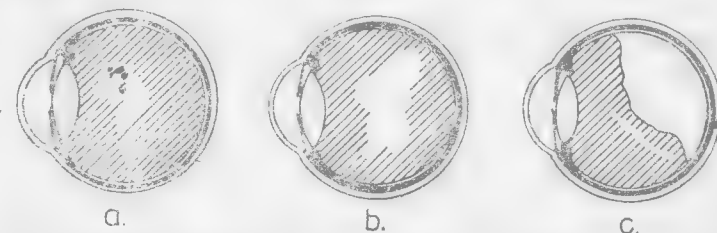


Fig. 41. Patogenia decolării posterioare a vitrosului cu colaps după Goldmann. a. apariția unei cavități centrale în vitros. b. lărgirea și apropierea sa de retină. c. ruperea cojii hialoidiene preretiniene cu decolarea posterioară (Urrets-Zavalía jr.).

Subiectiv, opacitățile vitrosului degenerat se manifestă ca umbre cenușii deschise care par a urma mișcările globului ocular și sînt mai ușor vizibile dacă se privește o suprafață albă sau un cer noros. În timpul mișcărilor globului ocular dau iluzia de muște, păsări sau diferite obiecte în mișcare.

La oftalmoscop apar ca filamente sau membrane negre care înnoată în vitros. Viteza mișcării lor variază cu gradul de lichefiere al vitrosului.

Frecvența alterațiilor vitreene în raport cu vîrsta este net mai mare și mai precoce la miop decît la emetropi, după cum rezultă din tabelul 30 întocmit de Cattaneo (1931) :

Tabelul 30

Vîrsta	Alteratii de vitros	
	la miopi	la emetropi
sub 20 ani (42 cazuri)	26,19 %	2,38 %
20-40 ani (67 cazuri)	88,06 %	12,5 %
peste 40 ani (58 cazuri)	96,55 %	31,25 %

Rieger (cit. de Urrets-Zavalía) găsește o corelație între gradul miopiei și momentul apariției dezlipirii de vitros (fig. 42).

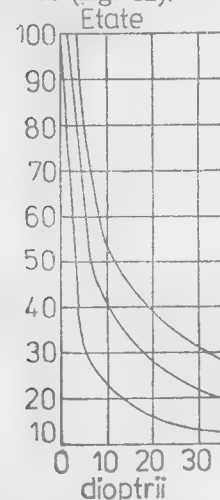


Fig. 42. Corelația dintre gradul miopiei și momentul apariției dezlipirii vitrosului (Rieger).

III. MODIFICĂRI MACULARE ȘI PERIMACULARE

Ele nu pot fi complet separate de cele papilare și peripapilare, deoarece conusul miopic extins se apropie de regiunea maculară și unindu-se cu leziunile maculare realizează, uneori, o întinsă arie de degenerare corioretiniană afectînd polul posterior al ochiului miop. Aceste leziuni au fost, multă vreme etichetate drept stafilom posterior, după ce Arlt (1854) a stabilit legătura între stafilomul posterior al lui Scarpa și miopie.

A. STAFILOMUL POSTERIOR MIOPIC ADEVĂRAT

Se traduce oftalmoscopic printr-un tablou clinic rareori tipic, așa cum a fost descris de clasicii oftalmologiei moderne, de la v. Graefe la Strebel (1941).

După Sachsenweger (1961), în formele complete de stafilom posterior terase circulare sau ovalare delimitează o infundare avînd profunzimea de mai multe dioptrii. Această infundare se face lin sau brusc și este situată la nivelul polului posterior al ochiului, fără să coincidă exact cu leziunile degenerative corioretiniene ale conusului extins. Stafilomul este, deci, aria cea mai dilatăată a globului ocular situată în afara papilei optice, așa cum au dovedit-o încă lucrările lui E. v. Jaeger (1863), care a separat noțiunile de conus și de stafilom. El a numit conus regiunea de scleră mai mult sau mai puțin denudată, care înconjoară papila, iar stafilom dilatarea care are drept consecință alungirea axului antero-posterior al ochiului. Limitele stafilomului pot fi, uneori, nete în toate sectoarele, alteori sînt precise numai în unul sau două sectoare, de obicei înspre periferia temporală a fundului de ochi.

Refracția în regiunea stafilomatoasă este diferită de a restului ochiului și poate fi stigmatică sau astigmatică. Astigmatismul, numit astigmatismus fundi de v. Szily (1913) scapă examenului oftalmometric iar corecția lui este mai dificilă, atît prin ochelari cît și prin lentilele de contact.

Stafilomul poate fi situat și nazal de papilă. Uneori, această sclerectazie nazală, cum o numește J. Mawas, este chiar mai accentuată și mai evidentă decît cea situată în apropierea sau în regiunea maculară. Partea deprimată a fundului de ochi este decolorată, permițînd vederea vaselor coroidiene, precum și terasele și umbrele produse de acestea în unul sau două sectoare, de obicei în partea nazală; alteori terasele și umbrele sînt circulare realizînd aspectul de stafilom în formă de cupolă.

În cazuri și mai rare, în sectorul nazal al retinei juxta-papilare se întîlnesc mai multe regiuni infundate corespunzînd unor sclerectazii de grade diferite. Aceste denivelări ale fundului de ochi trebuie diferențiate de dezlipirea de retină.

Coroida subțiată este prezentă în teritoriul stafilomului, ceea ce constituie un element important de diagnostic diferențial cu colobomul coroidian ectatic. Fundul de ochi

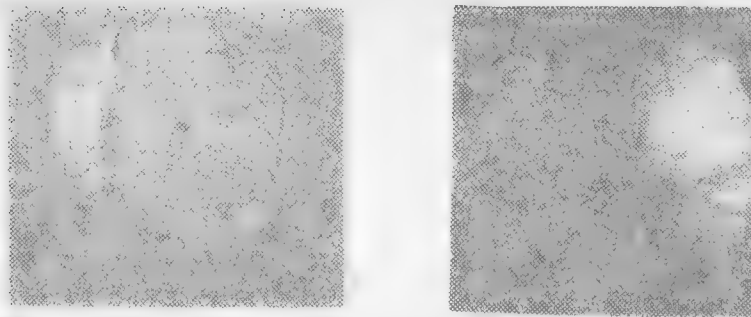


Fig. 43. Stafilom posterior adevărat în miopia mare. a. temporal (Sachsenweger). b. nasal (obs. pers.).

în teritoriul stafilomului are o culoare mai deschisă din cauza atrofiei corioretiniene, atrofie asemănătoare cu cea a haloului glaucomatos (Kraupa, 1931). Stafiloamele situate la nivelul polului posterior al ochiului pot avea în centru chiar regiunea maculară, sau aceasta se află plasată excentric pe suprafața stafilomului (Fig. 43).

Frecvența stafilomului variază în diferite statistici publicate. Otto (cit. Sachsenweger) găsește stafilomul la toate miopiile de peste 20 D, aproape totdeauna la cele peste 15 D, la cele de 11—15 D, într-o proporție de 50%, la cele de 9 D într-o proporție de 38%. Ectazii evidente, dar limitate, a găsit și la miopii de 7 D. Strebel (1941) găsește stafilomul odată la mai multe mii de miopii.

Raportul dintre lungimea axului ocular și frecvența stafilomului este prezentat în figura 44.

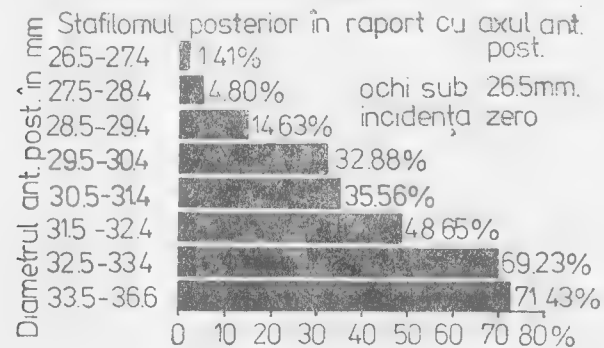


Fig. 44. Incidența stafilomului posterior în raport cu lungimea axului ocular (Curtin și Karlin).

B. DEGENERESCENTA MACULARĂ MIOPICĂ

Alături de periferia fundului de ochi, regiunea maculară este un locus minoris resistentiae în cursul evoluției miopiei maligne. Leziunile, care apar aici devreme, alterează funcția vizuală cea mai importantă — acuitatea vizuală. Ele sînt procese degenerative avînd aproape întotdeauna un substrat vascular care le imprimă uneori și un caracter exudativ-inflamator.

După P. François (1976), în miopia degenerativă regiunea maculară are cu totul excepțional un aspect normal. El descrie două tipuri de maculă miopică :

1 — unul pigmentat, în care macula apare mai închisă decît restul fundului de ochi ;

2 — un tip albinoid, unde transparența epiteliului pigmentar îngăduie vederea vaselor coroidiene subiacente.

Reflexul foveolar este alterat, de formă liniară și dispăre foarte devreme. Angiograma fluorescentă arată, în prima formă, un aspect întunecat al regiunii maculare iar în tipul albinotic o fluorescență coroidiană cu efect-ferestră prin pseudofluorescență sclerală.

Din aceste două tipuri de maculă se dezvoltă maculopatiile miopice propriu-zise. Evoluția înspre alterațiile maculare se face de cele mai multe ori lent ; mai rar o alterare bruscă a acuității vizuale atrage atenția pacientului asupra agravării situației sale oculare.

Pe plan oftalmoscopic, aspectul aplazic al fundului de ochi miop, caracterizat printr-o „transparență“ a retinei care permite vederea vaselor coroidiene chiar și la marii miopi tineri, se exagerează. Concomitent se produc migrări pigmentare, cu plaje de culoare galbenă, zone de atrofie de forme și dimensiuni variate, uneori confluențe, alteori izolate, care respectă cîteodată macula ce apare ca o insulă roșie, înconjurată de pigment fin. În cele din urmă se instalează maculopatiile sau degenerescențele maculare miopice propriu-zise.

P. François (1976) a descris 5 tipuri de leziuni maculare miopice :

- 1 — degenerescența atrofică maculară ;
- 2 — atingerea maculară fără alterare oftalmoscopică și fluorografică evidentă ;
- 3 — hemoragiile maculare ;
- 4 — degenerescența edematoasă și hemoragică ;
- 5 — ruptura maculară.

1) Degenerescenta maculară atrofică se manifestă oftalmoscopic și biomicroscopic printr-o ștergere a reflexului foveolar, migrări pigmentare, rupturi și pete albe în regiunea maculară. Klein și Curtin (1975) au observat, în unele cazuri, la miopii tineri, linii fine galbene care se întretaie și se ramifică neregulat în regiunea maculară. Ele se aseamănă cu crăpăturile suprafețelor lăcuite (lacker crack lesions). La biomicroscop, leziunile se situează în straturile cele mai profunde ale retinei, în afara lor observându-se vasele coroidiene mijlocii. Angiografia fluoresceinică arată un efect-fereastră, o pseudofluorescență sclerală precoce a rupturilor fără nici o scurgere intra- sau subretiniană a colorantului în regiunea foveolară sau perifoveolară (Figura 45).

Klein și Curtin cred că liniile galbene de la nivelul polului posterior ocular sînt fisuri vindecate ale complexului epiteliu pigmentar — membrană Bruch, fără nici o legătură cu striile angioide. Această aserțiune ar fi întărită de asemănarea lor angiografică cu rupturile coroidiene vindecate. Acuitatea vizuală pentru departe este sensibil alterată, cea pentru aproape este relativ bună. Concomitent se instalează o discromatopsie a axului albastru-galben. Perimetria statică indică gradul atingerii maculare tradusă prin modificarea pragului luminos care este mai mare de 32 asb. EOG și ERG nu sînt modificate. Procesul degenerativ evoluează „fără zgomot“, în afara de cazurile în care hemoragii subretiniene produc alterații mori ale vederii.

Substratul anatomo-patologic al aspectelor descrise este constituit de rarefierea și decolorarea epitelului pig-

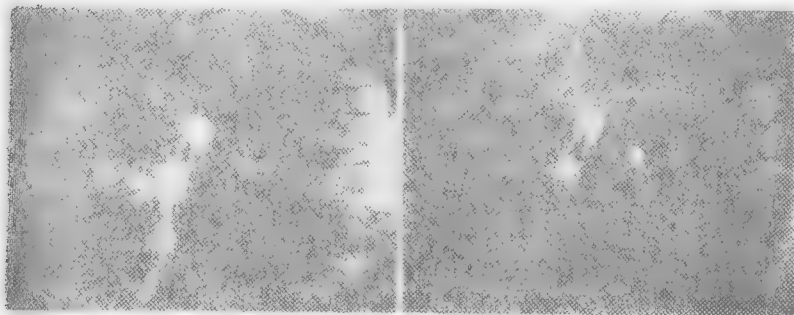


Fig. 45. Angiografie fluoresceinică. Degenerescentă maculară uscată. Pe clișeele pentru și timp venos se văd asociate plăci albe rotunde și crăpături realizînd o pseudofluorescență și efect fereastră (P. François).

mentar care poate prolifera pe alocuri, atrofia coriocupilarei, degenerarea melanocitelor și rupturile membranei lui Bruch.

2) Atingerea maculară fără alterare oftalmoscopică și fluorografică evidentă (Fig. 46).

P. François relatează două observații în care, la miopii de 10 respectiv 23 D regiunea maculară nu se deosebea de coroidoza miopigenă de tip pigmentat cu reflex foveolar absent. Angiografia fluoresceinică nu arăta nici o anomalie, dar acuitatea vizuală era foarte scăzută, atît pentru departe cît și pentru aproape. Evoluția a fost în toate cazurile nefavorabilă.

Averbuch și col. (1975) au remarcat, examinînd 278 de copii miopi, că, în oftalmoscopia obișnuită, nu se observă bine alterațiile maculare. Oftalmocromoscopia le-a revelat leziuni în proporție de 95,5%. Ele constau în lipsa reflexului foveolar, mărirea foveolei, pătrunderea granulelor de pigment în straturile externe ale retinei și leziuni în focar. În unele cazuri de așa-zisă atingere maculară miopică fără alterare oftalmoscopică, oftalmocromoscopia ar putea deci decela substratul tulburărilor funcționale vizuale.

3) Hemoragiile maculare sînt apariții obișnuite în evoluția miopiilor degenerative. Ele survin, de obicei, la miopii tineri compromițînd uneori acuități vizuale încă foarte bune sau exagerînd distrugerile deja întinse ale regiunii maculare. După Cernea (1973), aceste hemoragii se întîlnesc într-o proporție de 7,6% la marii miopi. La examenul oftalmoscopic hemoragia are aspectul unei pete roșii cu contur net sau policiclic de dimensiuni variabile situate în centrul maculei sau flancînd fovea. Ea se resoarbe încet și

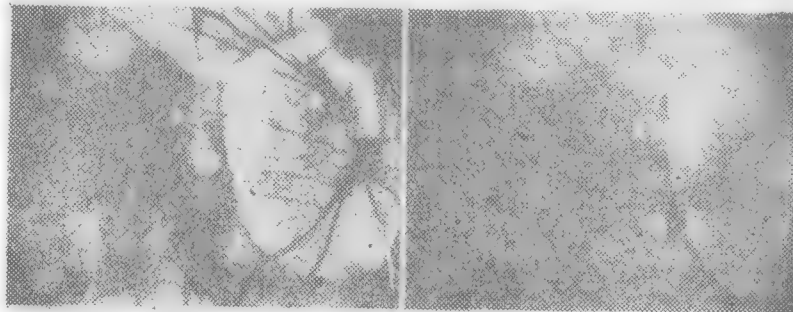


Fig. 46. Atingere maculară fără echivalent oftalmoscopic și angiografic evident (P. François).

recidivează. Apariția ei se traduce printr-o dramatică alterare a vederii. Testul Amsler și perimetria obiectivează hemoragia.

În cele mai multe cazuri evoluția hemoragiilor maculare este nefavorabilă, în locul lor rămânând zone de degenerescență atrofică sau edematoasă.

Angiografia fluoresceinică permite diagnosticul diferențial cu o degenerescență exudativă. Fluorescența coroidiană este mascată. Dacă, totuși, se observă, uneori în aria hemoragică o fluorescență anormală, ea indică prezența unei membrane neovasculare sub epiteliul pigmentar, caracteristică petei Förster-Fuchs.

Hemoragiile se datoresc, în general, rupturilor din coriocapilară (Fig. 47).

4) Degenerescența maculară edematoasă și hemoragică corespunde clasicei pete Fuchs, a cărei frecvență, în miopiile mari a fost evaluată între 30—80%.

P. François a grupat manifestările acestei forme de maculopatie în trei stadii evolutive :

a. *Stadiul inițial*, fără migrație pigmentară, e caracterizat prin asocierea unei hemoragii maculare sau juxtamaculare și o pată cenușie, argintie. Examenul biomicroscopic arată că, la nivelul ei, retina este dezlipită printr-un exudat seros. Dezlipirea poate fi inițial hemoragică și apoi să se completeze cu exudație seroasă. Alături se văd migrații de pigment, zone de atrofie sau striuri albe-gălbui.

Angiografia fluorescență pune în evidență o membrană neovasculară care se formează între membrana lui Bruch și epiteliul pigmentar decolat, ca și în degenerescența maculară senilă.



Fig. 47. Hemoragie maculară coroidiană complicând o degenerescență uscată. Fluorescență coroidiană este mascată de hemorozie (P. François).

În timpul precoce și cel arterial al angiografiei nu se observă nimic deosebit. În cel laminar și venos apare o fluorescență care corespunde zonei dezlipite de retină, a cărei întindere și intensitate cresc în timpii tardivi, delimitând o zonă care corespunde membranei neovasculare (Fig. 48). Hemoragia, deseori prezentă, maschează fluorescența coroidiană, dar cea corespunzătoare membranei este vizibilă și la nivelul său.

b. *Pata Förster-Fuchs* este una dintre cele mai caracteristice modificări ale fundului de ochi miopic. Descrisă pentru prima dată de Förster în 1862 ca „centrale schwarze Fleck bei Myopie“, examinată anatomic de Lehms în 1875 a fost studiată de Fuchs în 1901. Uneori ea se instalează brusc, de cele mai multe ori se dezvoltă treptat, producând o scădere a vederii centrale, o metamorfopsie supărătoare și un scotom central.

La examenul fundului de ochi, în regiunea maculară se observă o pată rotundă, brună-cenușie înconjurată de

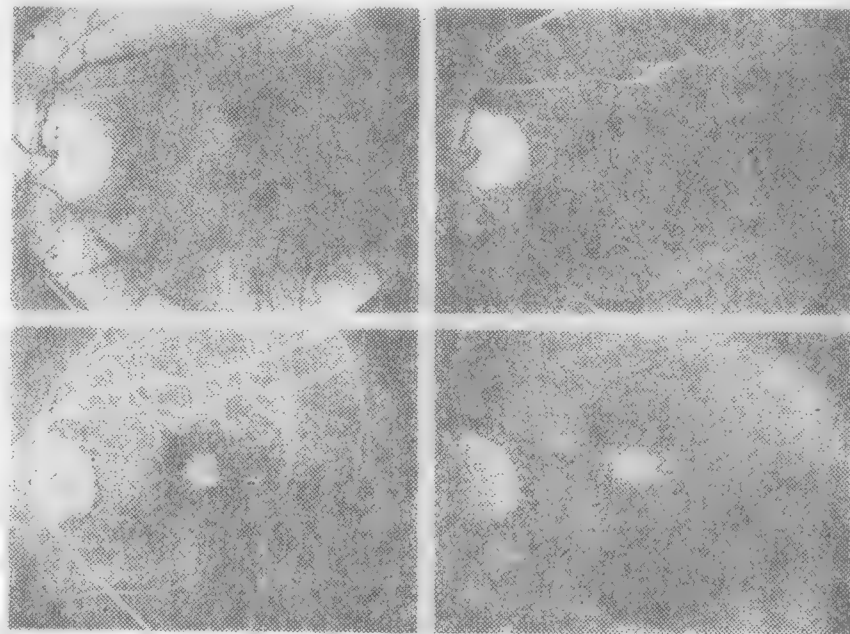


Fig. 48. Degenerescența maculară exudativă în stadiu inițial fără migrație de pigment ; fluorescență anormală la începutul timpului laminar accentuându-se în timpii tardivi, situată la nivelul petei gri văzute la oftalmoscop ; membrană neovasculară înconjurată de hemoragie (P. François).

un tiv pigmentar care se intensifică pe seama hemoragiilor subretiniene. Pata Fuchs este o dezlipire seroasă, o „pată exudativă” produsă de o membrană neovasculară de origine coroidiană. Aceasta este originea hemoragiilor repetate care se resorb greu și prin degradare adaugă noi zone pigmentate petei inițiale, care devine o arie policiclică înconjurată, la rîndul său, de un halou mai depigmentat.

Fluorescența se aseamănă cu cea din stadiul precedent. În centru se vede fluorescența membranei neovasculare înconjurată de un inel pigmentar și de un efect-fereastră corespunzător haloului depigmentat (Fig. 49, 50).

EOG este alterată (raport Arden 110—130%) iar ERG arată o atingere a sistemului fotic tradusă prin diminuarea unei a^1 .

c. *Evoluția ulterioară* (P. François) a degenerescentei maculare miopice este dominată de hemoragiile recidivante a căror sursă este membrana neovasculară. Activitatea acestei membrane duce și la extinderea decolării seroase care, alături de hemoragiile amintite, realizează, la nivelul

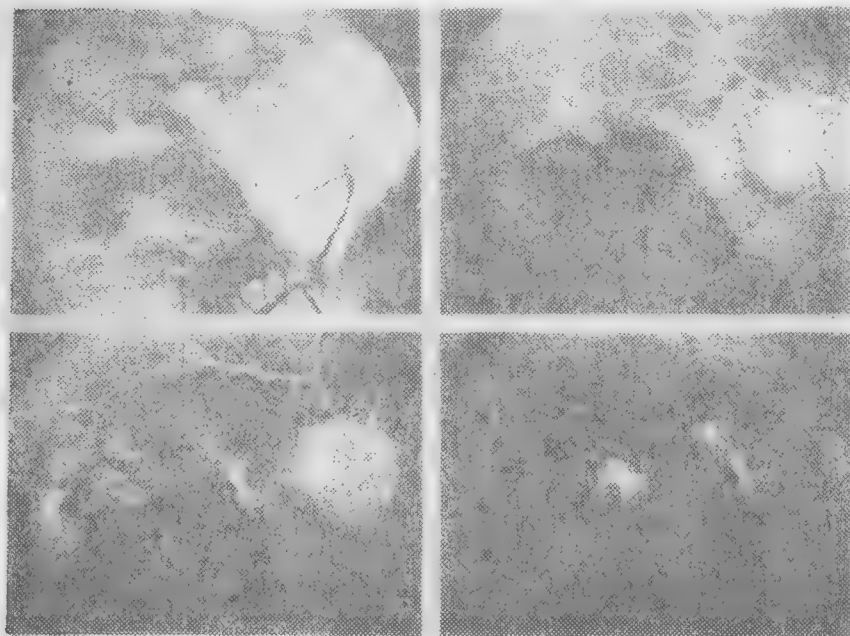


Fig. 49. Angiografie fluorescentă a petei Fuchs (P. François).

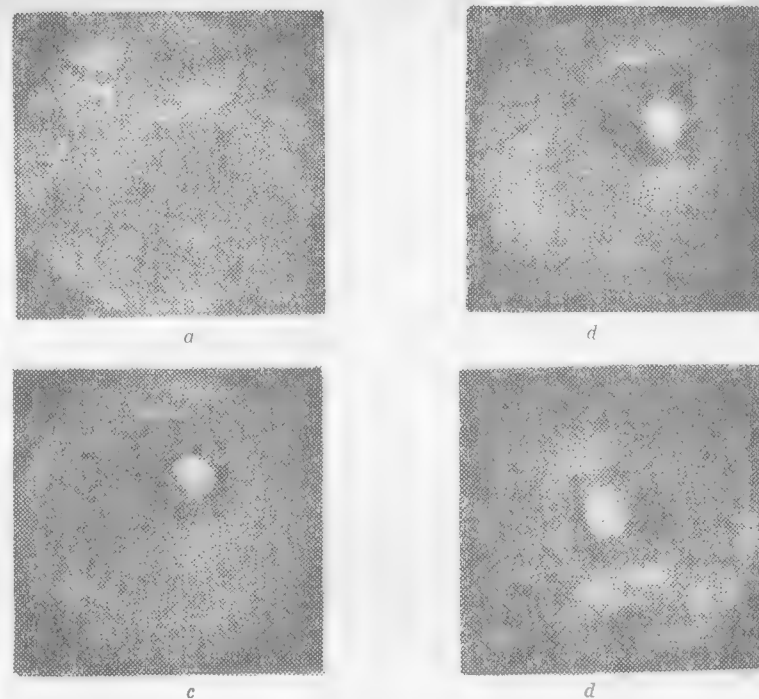


Fig. 50. Degenerescenta maculară miopică exudativă în stadiu de pată Fuchs (obs. pers.) cu aspect de inel brun centrat de o pată fluorescentă care se accentuează în timpii tardivi ai angiografiei fluorescente revelind existența membranei vasculare.

polului posterior ocular, o pată întinsă, maronie (rezultată din migrațiile de pigment și proliferările anarhice ale epitelului pigmentar și al țesutului conjunctiv care însoțește vasele de neoformație).

Fülle (1968) a stabilit pe 1 676 de cazuri că degenerescenta maculară apare în miopie în medie cu 16 ani mai devreme decât cea senilă și că frecvența ei crește brusc, la ambele sexe, de la vîrsta de 40 de ani. În ansamblul lor, leziunile maculare miopice ar avea, după Bardelli (1961), o incidență de numai 1,56%. După cercetările noastre, frecvența lor este mult mai mare (8%).

În ochi cu axul ocular sub 26,5 mm, incidența lor este zero (Curtin și Karlin, 1971). (Fig. 51).

Lloyd (1954) crede că pata Förster-Fuchs s-ar dezvolta din chisturi maculare. Este adevărat că cicatrizarea chistu-

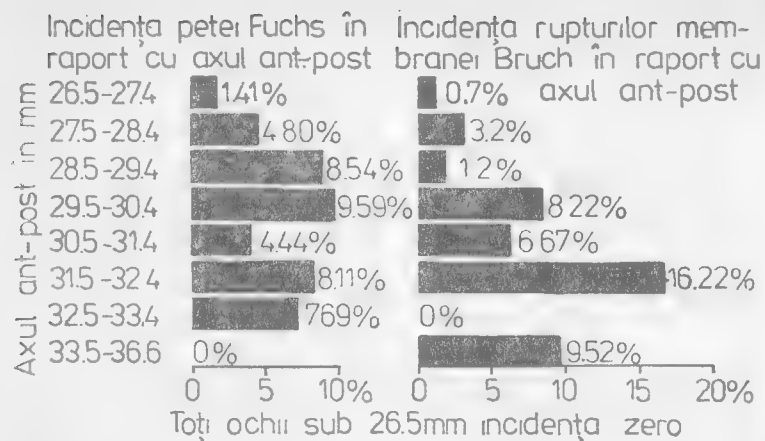


Fig. 51. Incidența petei Fuchs și a crăpăturilor membranei Bruch în raport cu lungimea axului antero-posterior al globului ocular (Curtin și Karlin).

rilor maculare duce la o pată pigmentară maculară, dar după constatările noastre, aceasta se deosebește net de pata Förster-Fuchs, fiind exact delimitată și de culoare cenușie.

Vodovosov (1967) descrie o formă particulară de leziune maculară miopică: distrofia transudativă a petei galbene. Aceasta se caracterizează prin apariția unui transudat în maculă, reducerea accentuată a acuității vizuale și recidive frecvente. Același autor, în colaborare cu Glatova și Riabinina (1973), au studiat, la miopii cu distrofie transudativă a maculei, permeabilitatea capilară prin determinarea factorilor coagulanți și anticoagulanți, starea pereților vasculari și starea de hidrofiliie a țesuturilor. Proba Rumpel-Leede s-a găsit pozitivă la 31 din 36 de pacienți. La miopii cu alte modificări ale fundului de ochi proba a fost pozitivă la 3 din 25 de pacienți, iar la emetropi negativă la toți subiecții controlați. Aceste constatări arată că, la miopii cu modificări transudative ale fundului de ochi, rezistența capilară este diminuată nu numai în ochi ci și în restul organismului.

Curtin și Karlin (1971), ca și Bulach (1971) au găsit la miop o corelație pozitivă între conusul miopic, atrofia corioretiniană, stafilomul posterior și lungimea axului ocular. Corelarea pozitivă amintită s-ar datora unor elemente

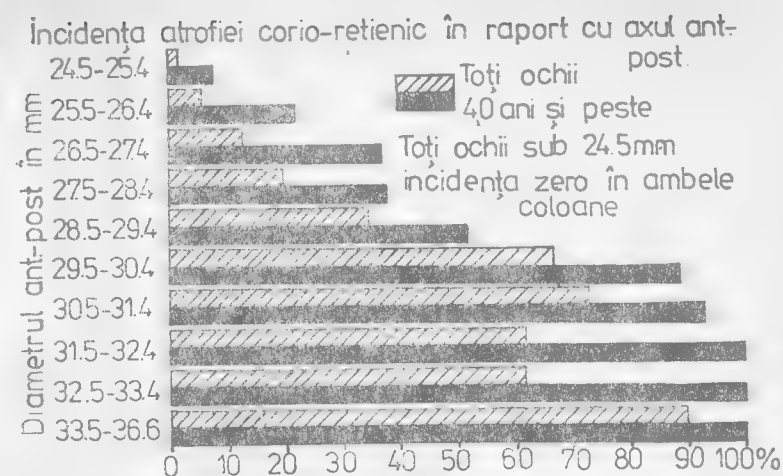


Fig. 52. Incidența atrofiei corio-retinice în raport cu axul antero-posterior ocular (Curtin și Karlin).

oculare biomecanice, mai exact, alterării țesutului conjunctiv, ca în sindromul Marfan sau Ehlers-Danlos (Fig. 52).

Fledelius (1971) nu a găsit o relație între degenerescența retiniană și lungimea axului ocular, determinată ultrasonic, la 48 de indivizi cu miopie mare.

Alterările miopice ale regiunii maculare îmbracă aspectele cele mai variate de atrofie corioretiniană, cu sau fără pigmentări marginale, încât, uneori, diferențierea lor de corioretinitele centrale este dificilă. Ele se extind odată cu vârsta și creșterea gradului miopiei, ajungându-se, mai curând sau mai târziu, la coalescența alterațiilor maculare cu cele papilo-peripapilare.

Rupturile maculare cu aspect de gaură maculară sînt excepționale la marii miopi. Rupturi minuscule generatoare de dezlipiri de retină se întîlnesc paramacular și parapapilar (Cf. pag. 165).

IV. MODIFICĂRI ALE PERIFERIEI FUNDULUI DE OCHI

După Ballantyne și Michaelson (1963), ele sînt independente de cele papilo-maculare și îmbracă două aspecte principale: modificări pigmentare și degenerescența chistică a retinei. Ambele forme se aseamănă cu modificările

de senescență ale fundului de ochi și sint, din punct de vedere histologic, procese degenerative.

În unele cazuri, modificările pigmentare se traduc oftalmoscopic printr-o dispersie de pigment în straturile superficiale ale retinei la nivelul ecuatorului, sub formă de pulbere sau pete, care formează ghirlande.

În regiunea ecuatorială a retinei se întâlnește o degenerescență „în grilaj”, formată din linii albe care se întretaie. În unele cazuri, acestea sint vase retiniene obliterate și sclerozate (Fig. 53).

Cambiagii și col. (1965), studiind 250 de indivizi normali, 125 de miopi și 115 cu dezlipire de retină, găsesc degenerescență în grilaj în proporție de 19,1% la miopi, față de 4,48% la nemiopi și 22,4% la cei cu dezlipire de retină (32,4% la miopi). Tulburările pigmentare periferice se prezintă și sub formă de pete de atrofie coroidiană mari sau mici, amestecate cu pete pigmentare sub formă de grămezi, sau realizînd un tiv pentru petele atrofice.

Degenerescența chistică a retinei miopice este menționată încă de Blessig (1855) și Iwanoff (1875).

După Urrets-Zavalía, această formă de degenerescență este greu de decelat la examenul oftalmoscopic. Ea se recunoaște ușor la examenul biomicroscopic, în luminaj indirect, ca „vezicule mici intraretiniene, strălucitoare, ușor proeminente înspre interiorul globului ocular” (Fig. 54).

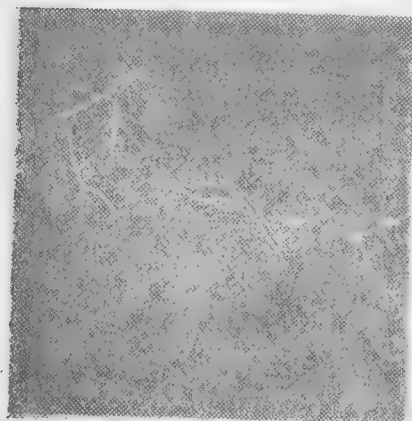


Fig. 53. Focar de degenerescență palisadică. Relația dintre arborizațiile Vogt-Gonin și vasele retiniene periferice (Urrets-Zavalía jr.).

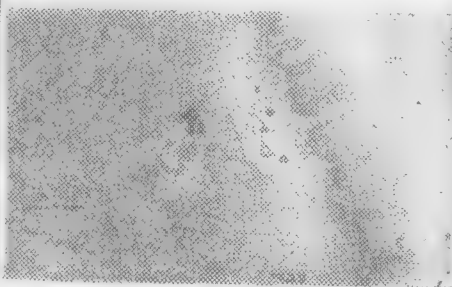


Fig. 54. Aria de degenerescență retiniană periferică cu orificii multiple mici (Ballantyne și Michelson).

Ele aderă la vitros, prin tracțiunea căruia se pot rupe, transformîndu-se în găuri rotunde, minuscule. Sediul lor este, de preferință, în sectorul temporal al retinei. Cu excepția, poate, a petelor de atrofie coroidiană, alterațiile oftalmoscopice ale retinei ochiului miop generează rupturi și găuri retiniene, primum movens-ul dezlipirilor de retină.

Aaberg și Stevens (1972) descriu o degenerescență retiniană cu aspect de bale de melc, pe care au întîlnit-o la 19 ochi miopi. Ea este localizată supero-temporal și supero-nazal, putînd duce la dezlipire de retină.

Hyams și col. (1969), examinînd periferia retinei la 332 de ochi miopi, cu ajutorul lentilei Goldmann, găsesc, în 37 de ochi aparținînd la 34 de subiecți, rupturi complete (11,1%); 8 ochi prezentau microgăuri, 4 ochi rupturi înteresind straturile superficiale și 14 ochi retinoschisis.

Toate modificările fundului de ochi descrise se instalează, se extind și se agravează cu vîrsta.

V. HIPOPIGMENTAREA FUNDULUI DE OCHI

În miopiile mari ale tinerilor, înainte de a deveni evidente modificările relatate, se observă o pigmentare redusă a întregului fund de ochi iar vasele retiniene au un curs rectiliniu ca și cînd ar fi întinse. Cu vîrsta, se produce atrofia coroidiei, tradusă oftalmoscopic printr-o accentuare a desenului vaselor mari coroidiene rămase descoperite prin atrofia și chiar dispariția corio-capilarei. În stadiile înaintate ale miopiei apar zone de atrofie completă a coroidiei. Retina este afectată tîrziu, după instalarea alterațiilor coroidiene (Babel, 1958).

Stocker (1943) susține că modificările degenerative corioretiniene miopice se instalează la intervale de timp variabile după alungirea ochiului. Acest autor a găsit la examenul histologic al unui ochi cu miopie forte la un copil de 15 ani retina și coroida normale, deși ochiul era alungit, iar sclera posterioară subțiată.

VI. MODIFICĂRILE SCLEROTICII

În miopiile mari sclerotica este mult subțiată, nu numai la nivelul polului posterior al ochiului ci și în seg-

mentul dintre ecuator și inserția mușchilor dreپți, sub care uneori, prin sclerotica subțiată se întrezărește uveea.

Debilitatea sclerei se traduce clinic prin scăderea rigidității sale și ectazie. Luyckx (1967) găsește o corelație negativă între lungimea ochiului și rigiditatea sclerală. Aceasta este deosebit de evidentă în anisometropie unde rigiditatea sclerală a ochiului miop este mai mică decât a congenerului emetrop sau mai puțin miop. După Luyckx rigiditatea este invers proporțională cu pătratul lungimii globului ocular. După acest autor, noțiunea de rigiditate ar trebui înlocuită cu aceea de capacitate, care explică mai bine rolul jucat de volumul globului ocular în determinarea rigidității.

Coefficientul de rigiditate sclerală de valoare redusă în miopiile mari scade și mai mult în cursul sarcinii, concomitent cu scăderea presiunii intraoculare. Ambii parametri revin post partum la nivelul mediu al unui grup de miopii de aceeași gravitate (Ivanov, 1973).

Avetisov și col. (1971) au făcut cercetări pe 13 ochi emetropi, 6 cu miopie mică și 1 cu miopie mare, proaspăt enucleați. S-a făcut testarea la întindere și deformarea reziduală a sclerei. Grosimea sclerei a fost egală la ochii emetropi și cu miopie mică, mai mică la ochii cu miopie mare. Întinderea și deformarea reziduală a fost identică la emetropi și la cei cu miopie mică, mai mare la ochii cu miopie mare. Examenale histologice și histochimice au decelat diferențe structurale între sclerotica ochilor cu miopie mică și mare. Același autor (1974), împreună cu Ferilfain și Krush, studiind proprietățile reologice ale sclerei, constată că în ochiul normal sclera este elastică-vîscoasă. În miopie, ea se modifică calitativ avînd noi proprietăți biomecanice și anume, capacitatea de a suferi și menține deformări permanente.

VII. MODIFICĂRILE SEGMENTULUI ANTERIOR AL GLOBULUI OCULAR MIOP

În miopiile simple nu există alterații ale segmentului anterior ocular. Aceasta poate prezenta, însă, unele particularități: o mai accentuată curbura a corneei, astigmatism corneean mai frecvent, camera anterioară mai mare și un mușchi ciliar în ansamblu, mai alungit, cu un mușchi Mül-

ler mai puțin dezvoltat. La marii miopi corneea este ceva mai turtită, compensînd, în parte, alungirea axului ocular.

Santoni (1971) nu găsește nici o diferență între grosimea corneei la hipermetropi și marii miopi. După constatările noastre, făcute în cursul extracției de cataractă la marii miopi, corneea este sensibil subțiată făcînd, uneori, foarte dificilă plasarea corectă a firelor corneo-sclerale.

Deseori ochii miopi prezintă cicatrici corneene (marcile sau nubecule).

Todoroff (1940) găsește cicatrici corneene la 34 din 52 de pacienți cu miopie. După el, această constatare nu poate fi o simplă coincidență, ci urmarea unor procese inflamatorii sau traumatiche corneene, care se răsfrîng și asupra celorlalte membrane oculare. Astfel, la nivelul corpului ciliar, se instalează spasme sau pareze musculare care afectează acomodarea și care pot persista sub formă de contracțiuni, sau să ducă la atrofii permanente avînd drept consecință instalarea miopiei care persistă la adult. La baza procesului de miopizare ar exista și un factor genetic care devine efectiv în prezența iritațiilor provocate de un proces inflamator sclero-corneean.

Handmann (1949) ca și Mansi (1943) au găsit miopia după cheratită dentică, parenchimatoasă, blenoragică, scrofuloasă și după arsuri cu var. El crede că miopia se dezvoltă prin tulburări ale raporturilor dintre tonusul ocular și rezistența sclerei.

Sugar (1968) a observat instalarea unei miopii după o abraziie simplă a corneei.

Și noi am observat de trei ori apariția și dezvoltarea unor miopii mari în cursul evoluției unor sclerocheratite grave, ca rezultat al ectazei corneei și sclerei adiacente limbului.

Fleischer (1946) a găsit în doi ochi cu miopie mai mare de 16 D rupturi ale membranei lui Descemet, similare celor din hidroftalmie.

Miopia mare se însoțește, deseori, de astigmatism corneean. Prezent deja în copilărie, a fost considerat, de unii cercetători, generator de miopie (Beckers, 1920, Federici, 1924, Oppenheimer, 1924). Sachseweger crede că este vorba, probabil, de o coincidență, ca și între cheratocon și miopie.

Sedlacek (1953) și alții au găsit depozite pigmentare pe fața posterioară a corneei, dispuse sub forma fusului Kruckenberg. Această dispoziție ar fi condiționată de mișcările

capului și ochiului și în ultimă instanță, de curenții de convecție din camera anterioară. Pigmentul provine din iris și, uneori, se depune și în unghiul camerular. Dezintegrarea și dispersarea pigmentului sînt consecința procesului degenerativ care, în miopie — am văzut deja — interesează, în primul rînd, epiteliul pigmentar al retinei și structurile echivalente ale uveei anterioare.

În miopie, mușchiul ciliar — în special fibrele circulare — este hipoplazic, din cauza inutilizării sale în vederea de aproape.

Camera anterioară la miop este mai mare decît la emetrop și hipermetrop din cauza inserției mai posterioare a rădăcinii irisului și a zonulei lui Zinn. Situația zonulei plasează cristalinul mai înapoi, ceea ce anihilează, în parte, efectele alungirii axului antero-posterior al ochiului. Unghiul camerular este mărit. În unele cazuri s-au descris în unghiul camerular, excrescențe iriene și țesut mezenchimal peresorbit, ca în glaucomul infantil (Pisano, 1956).

Burian și col. (1960) a arătat frecvența asocierii acestor anomalii cu boli mezodermale (scolioză idiopatică, genu varum), dar, așa cum observă Curtin, ar însemna să se simplifice exagerat problema, dacă s-ar postula că displazia primară mezodermală ar constitui singura etiologie a miopiei copilului născut la termen.

După Gardiner (1964), miopia este condiționată de o fragilitate generală a țesutului mezodermic, tradusă prin existența, la unii miopi, a anomaliilor camerei anterioare asociate cu maladii mezodermale. Aceste anomalii includ: subțierea rădăcinii irisului, anomalii vasculare ale unghiului irido-corneean, diferite excrescențe iriene și benzi în formă de punte. Astfel de anomalii asociate cu miopia s-au descris în sindromul Marfan și scolioza idiopatică.

Khasanova și col. (1974), examinînd gonioscopic 122 de ochi cu miopie mare, au găsit modificări ale unghiului camerular constînd în situarea mai anterioară a canalului Schlemm și a mușchiului ciliar, o bandă ciliară turtită și atrofică și o inserție posterioară a rădăcinii irisului. Toate modificările ar fi datorite distensiei segmentului anterior al ochiului.

Diametrul pupilei la miop este, în general, mai mare decît la hipermetrop și emetrop. Diferența ține, probabil, de hipoplazia sfincterului pupilar și de faptul că mio-

pul acomodează mai puțin decît emetropul și hipermetropul.

Diametrul pupilar mediu al miopilor, la diferite intensități luminoase, este redat în tabelul 31 (după Hartinger):

Tabelul 31

Diametrul pupilor mediu în mm	Intensitatea iluminării la nivelul pupilei (Lux)						
	0	0,1	1	10	100	1 000	2 500
la 10 emetropi	7,63	6,66	5,88	4,98	3,92	3,09	2,61
la 10 hipermetropi	7,33	6,09	5,48	4,91	3,88	3,06	2,51
la 10 miopi	7,79	6,84	6,13	5,02	3,97	3,13	2,68
Media	7,55	6,53	6,83	4,97	3,92	3,09	2,60

După Miyashita (1971), în miopia de peste 13 D, acest diametru ar fi mai mic decît la emetropi.

Cristalinul marilor miopi, de obicei mai turtit, prezintă deja în a 4-a și a 5-a decadă a vieții opacități minuscule mai ales în cortexul posterior.

CAPITOLUL VIII

HISTO-PATOLOGIA OCHIULUI MIOP

Modificările structurale oculare despre care relatăm în acest capitol interesează numai miopia malignă sau degenerativă, ochiul cu miopie simplă avînd structură normală.

Leziunile ochiului miop sau ale anexelor sale sînt, în parte, determinate genetic, în parte consecința alungirii axului său antero-posterior. Alungirea afectează, mai ales, segmentul retro-ecuatorial și, din acesta, mai ales, sectorul temporal.

Alungirea globului ocular are drept consecință subțierea tuturor membranelor oculare și alterarea structurii lor de o manieră caracteristică fiecărui segment al acestora.

Trebuie remarcat că multe modificări histologice întîlnite în miopia degenerativă nu-i sînt specifice, întîlnindu-se și în alte afecțiuni, îndeosebi în cursul senescenței.

Conjunctiva miopilor este mai subțire decît a emetropilor sau hipermetropilor de aceeași vîrstă. S-a susținut, de către unii cercetători, că miopia s-ar însoți de o fragilitate crescută a vaselor conjunctivale. Cercetări făcute de Ivanov (1970) (cu ajutorul unei cupe de succiune cu vid de 360 mm Hg, aplicată pe conjunctiva bulbară) la 160 de ochi cu miopie mare și la un număr egal de martori emetropi i-au arătat că nu există diferențe semnificative în rezistența vasculară a celor două loturi studiate.

Corneea este mai subțire, ajungînd în unele cazuri la jumătate din grosimea normală.

Încă Scarpa a observat că sclerotica miopilor este mai subțire decît a emetropilor și hipermetropilor.

Weiss a făcut prima examinare microscopică exactă a unui ochi cu miopie. El a constatat că, deși ochiul examinat avea aparent forma și dimensiunile unui ochi normal iar excesul de refracție era de 5 D, pe secțiune avea o ectazie marcată a calotei inferioare și externe a sclerei. Cercetările lui Mawas (1939) au arătat că, în ochiul normal, la nivelul ecuatorului, grosimea sclerei este de 8/10 mm în sectorul extern și 6/10 mm în cel intern, în apropierea nervului optic ea este de 7—9/10 mm în calota internă iar în cea externă de 1,1 mm. La ochii cu miopie mare, calota externă și internă la nivelul ecuatorului au o grosime de 3/10 mm, în regiunea peripapilară calota externă este de 2—3/10 mm iar cea internă de 1,10 mm. După acest autor se remarcă în ochiul miop, în ansamblu, odată cu subțierea o tendință de egalizare a grosimii scleroticii. El conchide, totuși, că sclerotica nu ar lua parte activă și primordială în apariția și evoluția miopiei, căci sclerotica nu este o membrană autonomă, ci face parte integrantă din coroidă ale cărei mișcări de expansiune și retracție le urmează.

Distensia generalizată a sclerei în glaucomul infantil, cea localizată a stafilomului miopic sau ale altor stafilome, ar fi sub directă dependență a coroidei și îndeosebi a rețelei sale vasculare.

Iată, după Wessely (1937), grosimea medie a sclerei în emetropie, miopie și miopie asociată cu hidroftalmie (tabelul 32):

Tabelul 32

Refracția	Lungimea axului antero-posterior	Grosimea		
		Aproape de polul posterior mm	La ecuator mm	Aproape de ora serrata mm
Emetropie	22—24 mm	0,66	0,42	0,53
Miopie	27—35 mm	0,21	0,34	0,48
Hidroftalmie + miopie		0,15	0,21—0,30	0,24—0,30

După cum se vede în tabel, sclera este în emetropie mai groasă și mai rezistentă la nivelul segmentului său poste-

rior. Grosimea sa în miopie poate fi redusă la o treime. Subțierea sa, după Wessely, este mai marcată în sectorul temporal, deși, uneori, poate fi mai accentuată în cel nazal. Substratul microscopic al subțierii sclerei este constituit de degenerescenta fibrelor conjunctive sclerale cu mărirea diametrului lor și dispariția striatiilor caracteristice (Blach și col., 1965).

Garcino (1956) a pus în evidență, pe preparate electron-microscopice, leziuni degenerative în collagenul fibrelor sclerale, sugerînd chiar încadrarea miopiei în rîndul collagenozelor. El găsește în sclera miopilor fibre imature, indicînd o probabilă fibrilogenază imperfectă.

Curtin și Teng (1958) găsesc, de asemenea, o considerabilă subțiere a sclerei posterioare cu modificări ale morfologiei fibrelor și ale aranjamentului fasciculelor de fibre. Pornind de la aceste constatări, ei acordă sclerei un rol primordial în geneza miopiei.

Virgilio și col. (1976) au examinat, în microscopie optică și electronică, un glob ocular cu miopie de 8 D și glaucom instalat după vîrsta de 12 ani avînd diametre de $40 \times 40 \times 37$ mm. Au observat că în contrast cu sclera ochilor normali (în care fibrilele de collagen sînt subțiri în straturile externe) sclera subțire de 0,1 mm a ochiului examinat era constituită din fibre groase peste tot și din foarte puțin material intercolagenos (Fig. 55).

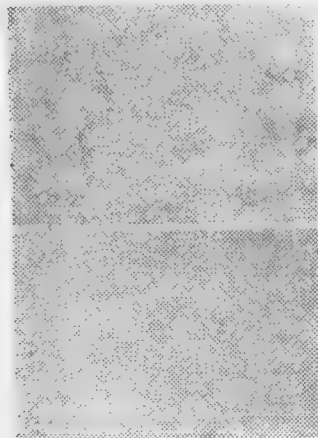


Fig. 55. Aspectul electron microscopic al fibrelor de collagen sclerale sectionate transversal. Sus: fibre groase; jos: fibre normale.

Morfologia anormală a collagenului scleral s-ar putea, în acest caz, explica astfel: în mod normal, fibrele de collagen tinere, subțiri, se găsesc în straturile interne ale sclerei, de unde, pe măsură ce se îngroașă sînt împinse în straturile externe. Din motive necunoscute, în ochii măriți — miopi — sinteza collagenului scleral se oprește, decurgînd, de aici, lipsa fibrilelor tinere, subțiri.

Alterațiile cele mai importante, responsabile de tulburările funcționale ale miopiilor mari, se întîlnesc la nivelurile

coroidei și ale retinei. Ele sînt foarte variate și, de cele mai multe ori, nu au o înfățișare specifică pentru miopie. Mawas (1935), scrie că este o eroare a presupune că toți ochii miopi aparțin aceleiași categorii, că nu se poate vorbi de anatomia ochiului miop la singular. Există, deci, mai multe tipuri de alterații în ochiul miop. O miopie mare poate să nu aibă nici o leziune anatomică, pe cînd una mijlocie să fie însoțită de leziuni foarte importante. Gravitatea alterațiilor coroidiene, întinderea zonelor de distrucție în suprafață sau în profunzime, alterațiile secundare ale retinei variază după individ, vîrstă și felul miopiei. Deci, leziunile corioretiniene nu sînt singurele și în întregime responsabile de miopia progresivă și de complicațiile sale redutabile. Cele vizibile cu oftalmoscopul nu sînt decît o imagine grosolană și limitată a unei maladii a coroidei, interesînd întregul său sistem vascular și nervos.

Se știe că într-un ochi normal retina care acoperă porțiunea retroecuatorială a globului ocular, are o întindere de aproximativ 9 cm^2 . Dacă ochiul se dilată în mod egal în toate direcțiile și atinge o lungime de 31 mm, suprafața pe care trebuie să o acopere retina, crește cu $4-7 \text{ cm}^2$.

Ce se întîmplă cu această retină în care numărul neuronilor rămîne nemodificat? Rezultă o distribuție rarefiată a neuronilor și alterații ale acestora, mai ales la periferia retinei. Macula rezistă la început modificărilor pe care miopia le imprimă globului ocular și multă vreme conformația celulelor și numărul lor pe mm^2 rămîn neschimbate. Mai tîrziu se observă o aplatizare a depresiunii foveale și o subțiere a stratului celulelor ganglionare din vecinătatea acesteia, cu o degenerare a celulelor receptoare, ducînd la distrugerea aparatului senzorial al retinei.

Mawas (1939) găsește o scleroză difuză cu o atrofie marcată a coroidei mergînd pînă la dispariția completă a ei în toată emisfera posterioară. Vasele, celulele pigmentare și cele interstițiale sînt înlocuite cu fibre conjunctive. Acest proces cuprinde atît epiteliul cît și retina.

După Mawas, retina prezintă trei feluri de leziuni:

A — leziuni degenerative constînd în modificarea arhitecturii sale, distrugerea celulelor vizuale, edem în stratul granular extern, formarea de chisturi și proliferarea nevrogiei, toate cauzate de tulburări de nutriție;

B — leziuni mecanice provocate de ectazie constînd în hemoragii, mai ales maculare, distrugerea neuronilor

retinieni și invadarea retinei de către epiteliul pigmentar și coroidă ;

C — leziuni speciale ale epiteliului pigmentar atrofiat care conține mai puține granule pigmentare, ceea ce îngăduie vederea vaselor coroidiene subiacente.

Epiteliul pigmentar se atrofiază, dar poate și prolifera la marginea ariilor degenerate. Retina se atrofiază până la nivelul stratului plexiform extern iar în ariile unde membrana lui Bruch lipsește se sudează cu coroida atrofiată. Pe alocuri, ea poate ajunge în contact direct cu sclera.

Blach și col. (1965) constată, de asemenea, că în mioopia degenerativă atât sclera cât și epiteliul pigmentar sînt afectate de la început. Sclera subțire are fibrele îngroșate, nucleii rari, întreaga membrană tinde să devină, microscopic, amorfă, fără structură. Pe preparate microscopice provenind de la un pacient cu miopie degenerativă monoculară, acești autori au putut compara aspectele histologice ale epiteliului pigmentar și ale coroidii în ochiul normal și cel miop. În ochiul miop coroida este foarte subțire (1/4 față de ochiul normal) iar epiteliul pigmentar dispus foarte neregulat (Fig. 56).

Pe preparate plate, necolorate, se vede cum în ochiul normal limitele celulelor epiteliului pigmentar sînt nete iar granulele de pigment sînt intracelulare ; în ochiul miop, distribuția pigmentului este neregulată, atât intra- cât și extracelulară, iar celulele de dimensiuni inegale sînt vag delimitate (Fig. 57).

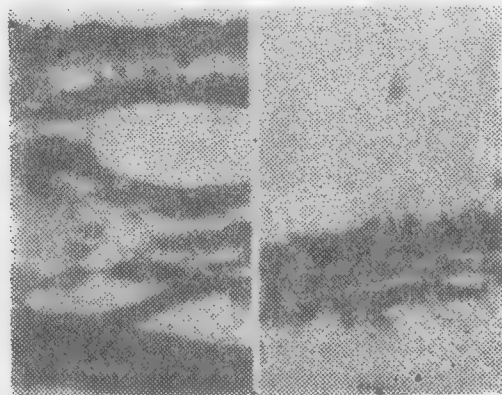


Fig. 56. Coroida și epiteliul pigmentar normal (la stînga) și miopic (dreapta) (Blach și col.).

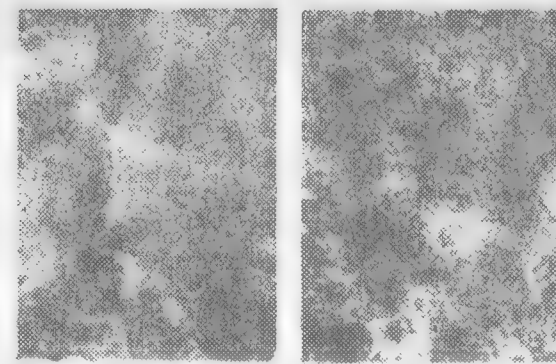


Fig. 57. Preparat plat necolorat de epiteliu pigmentar retinian normal (stînga) miopic (dreapta) (Blach și col.).

Deoarece diferitele faze ale procesului miopic pot fi văzute în diferitele regiuni ale aceluiași ochi, se pot trage concluzii asupra succesiunii lor în timp. Epiteliul pigmentar dispăre înaintea conurilor și bastonașelor și înainte de a se produce aderențe între retină și coroidă.

Cea mai mare parte a proceselor degenerative ale polului posterior ocular sînt consecința insuficienței aportului de substanțe nutritive pentru straturile externe ale retinei, inclusiv pentru epiteliul pigmentar. Prin ectazie sau prin alt proces, coroida devine mai subțire, întâi prin dispariția coriocapilarei, pat capilar vital pentru retină. Ca urmare a acestei dispariții și a sclerozei vaselor coroidiene rămase, degenerază și celelalte elemente ale coroidii. Melanociti își pier pigmentul iar membrana lui Bruch se subțiază, se rupe, realizînd dehiscente de forme și dimensiuni variabile. Hemoragiile concomitente din coriocapilară stimulează proliferarea fibroasă și cicatrizarea.

Și Elwin (cit. de Graeter, 1962) acordă în procesele degenerative ale corioretinei o importanță deosebită membranei lui Bruch. După el, subțierea inițială a coroidii rezultă din întinderea ei pasivă impusă de mărirea suprafeței sclerale prin ectazia globului ocular. Membrana lui Bruch, puțin elastică, este mult afectată de această ectazie, subțindu-se și suferind dehiscente iar în final rupturi mari. Ele se extind la coriocapilară producînd extravasate, hemoragii, cicatrici și obliterări de capilare. Aceste procese sînt cu deosebire evidente în regiunea maculară unde generează și apariția petei lui Fuchs, al cărei substrat, după Lloyd, nu este unic ci poate fi o degenerare corioretiniană

cu deplasarea și proliferarea epiteliului pigmentar, o hemoragie sau hemoragii repetate, chisturi sau cicatrici maculare.

Pe teritoriul conusului retina este redusă la stratul fibrelor nervului optic. De multe ori aceste fibre nu trec direct peste marginile papilei în nervul optic, ci se buclează pe aria conului, apoi se întorc și pătrund în nerv.

Coroida este atrofiată prin compresia exercitată de fibrele optice în tensiune pe teritoriul conusului miopic. Se pot vedea zone de atrofie completă alături de stromă pigmentară și de țesut de susținere cu vase. Coriocalilarea lipsește de cele mai multe ori. Uneori, pe preparatele histologice, este foarte dificil de stabilit dacă există sau nu rudimente de coroidă, deoarece și sclerotica conține cromatofore.

După Elwin (1953), atât buclele amintite ale fibrelor nervului optic cât și supertracțiunea nazală rezultă dintr-o deplasare temporală a membranei lui Bruch prin care retina este trasă peste papilă, în partea nazală iar o buclă de fibre optice împinsă în afara papilei. După Stocker (1943) și Goldmann (1957), această configurație rezultă din amestecul fibrelor nervului optic cu nevroglia inserată în porțiunea eversată a canalului optic.

Urreta-Zavalía (1968) constată că degenerescența ecuatorială a retinei și leziunile în palisadă sînt mai frecvente la miop decît la emetrop sau hipermetrop.

Histologic, leziunile ecuatoriale constau dintr-o subțiere marcată a retinei, interesînd, la început, îndeosebi straturile sale interne, apoi cele externe (Fig. 58).

Epiteliul pigmentar este și el atrofiat și cu pigmentul diseminat pe toată întinderea focarelor retiniene. Membrana lui Bruch este puțin îngroșată iar coroida prezintă alterații pe care, după cum am văzut, Mawas ca și Michaelson (1963) le consideră primare. Vasele care străbat ariile atrofiate au pereții îngroșați, hialinizați și sclerozați. Cu excepția cazurilor de obliterare completă a vaselor, partea distală a vaselor capătă un aspect normal, după ce a depășit zona degenerativă.

Leziunile în palisadă sînt, în parte, formate din obliterarea vaselor, iar în parte, din proliferarea țesutului glial și transformarea lui fibroasă.

Dat fiind aspectul și substratul histologic, este probabil că modificările periferice ale retinei în miopie sînt

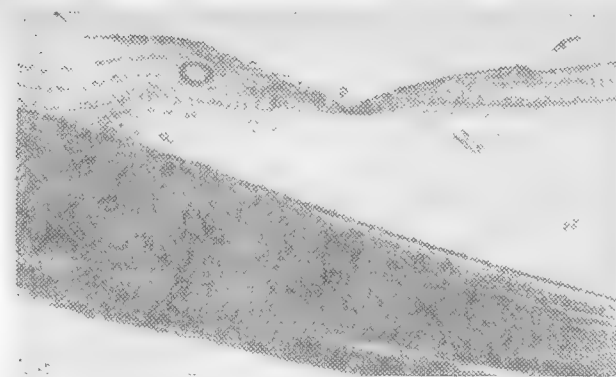


Fig. 58. Degenerescență ecuatorială a retinei. Distrugerea retinei se întinde pînă la limitanta externă (după Straatsma și Allen din Urrets-Zavalía jr.).

independente de cele care interesează retina și coroida polului posterior. Coexistența lor sugerează o relație indirectă, probabil printr-un factor etiologic comun, sau o legătură („linkage“) genetică. Klien (1963) include în cadrul anomaliilor neuro-ectodermale, asociate cu disgenezia mezodermală și miopia congenitală, care ar fi o tulburare de creștere a veziculei optice primare și secundare. Examinînd histologic un ochi cu o miopie de $-4,25\text{ D}$ $-0,75\text{ Dcyl}$. cu vedere normală, provenit de la o pacientă de 17 ani, ea a putut confrunta datele histologice cu cele clinice ale miopiei. Axul sagital al globului era de 29 mm, cel frontal de 24 mm, diametrele corneei 10,5/11 mm. Sclerotica a fost găsită, în ansamblu, subțiată, dar partea cea mai subțire era cea situată între marginea temporală a papilei și jumătatea distanței dintre aceasta și ecuatorul globului ocular, măsurînd 0,296 mm față de 0,680 mm în regiunea nazală a polului posterior. Canalele emisarelor nu erau dilatate și nu s-a observat vreun alt semn de ectazie a sclerei. Corneea era și ea mai subțire: 0,720 mm la periferie și 0,696 mm în centru. Curbura corneei era mai accentuată, camera anterioară avea în centru o adîncime de 4,5 mm. Pintenele scleral era deplasat înainte, iar orientarea fibrelor sale era neregulată. Trabeculul scleral și canalul lui Schlem, deplasate înainte, aveau aspect normal. Nu s-a observat hipertrofia inelului lui Schwalbe (Fig. 59, 60).

La nivelul orei serrata retina prezenta o degenerescență microchistică incipientă. În regiunea maculară nucleii

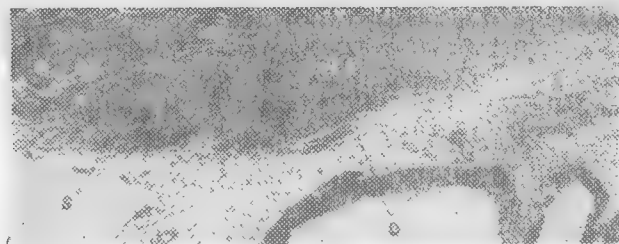


Fig. 59. Aspectul pintenului scleral (S) diastaza porțiunii circulare a mușchiului ciliar (D). De remarcat alungirea suprafeței dintre rădăcina irisului și primul proces ciliar (Klien).

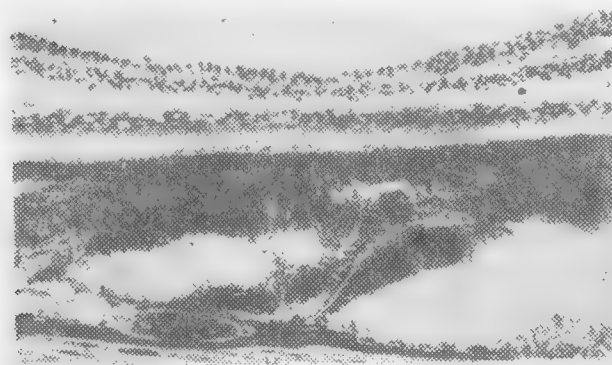


Fig. 60. Retina maculară cu toate straturile subțiate, mai ales stratul nuclear extern (Klien).

bastonașelor aveau o formă ovală, cu marele ax paralel cu planul retinei și mai distanțați între ei decât nucleii parafoveali, care aveau forma rotundă. Peste tot neuroepiteliul, epiteliul pigmentar și coroida erau modificate. Aspectul acesta contrastează cu adevărata ectazie a maculei din hidroftalmie unde se vede o rarefiere a nucleilor, dispariția neuroepiteliului și dezagregarea fibrelor lui Henle, deși nucleii rămași sînt rotunzi.

Axenfeld, Pollatti, Stock au găsit în nervul optic al marilor miopi o atrofie lacunară asemănătoare celei descrise de Schnabel în glaucom. Aceste leziuni ar fi produse prin tulburări circulatorii în ambele boli. Elschnig le consideră glaucomatoase.

CAPITOLUL IX

ETIOLOGIA ȘI PATOGENIA MIOPIEI

După discuții de peste o sută de ani, patogenia miopiei mai este controversată. Un mare număr de ipoteze patologice, mai mult sau mai puțin argumentate, dar totdeauna cu strășnicie apărute, zac, ca să folosim cuvintele lui Mawas, în mausoleul bibliotecilor. Ele sînt mai ingenioase, mai fantaziste și mai contradictorii decît tot ce s-a formulat în jurul vreunui subiect din medicină (Duke-Elder). Această situație se datorește faptului că miopia apare în copilărie și evoluînd în ritmuri variate de la individ la individ, cercetările statistice și genetice întîmpină mari dificultăți. Un obstacol în calea investigațiilor patologice îl constituie și imposibilitatea reproducerii sale experimentale la animale (cu excepția maimuțelor), ochiul lor deosebindu-se structural de cel uman.

În linii mari, toate concepțiile patologice asupra miopiei se pot încadra în două mari grupe : unele în care factorii genetici sînt așezați pe primul plan și altele în care rolul factorilor mediului extern este considerat primordial. Nu lipsesc nici autori care combină intervenția celor două categorii de factori.

S-a invocat și o explicație teleologică, cu argumente discutabile.

Pentru a face ordine în multitudinea ipotezelor patologice ne vom servi de clasificarea lui Duke-Elder (1949). După acest autor, diferitele teorii patologice se pot împărți în 3 grupe: *I*: mecanice, *II*: biologice, *III*: teleologice.

I. Teorii mecanice. Distensia sclerei și alungirea globului ocular se datoresc:

- A. Unei coroido-retinite inflamatorii;
- B. Unor deformații anatomice depinzând de:
 - 1) configurația orbitelor;
 - 2) o tracțiune a nervilor optici.
- C. Unor deformări prin acțiune musculară:
 - 1) tracțiune a mușchilor intraoculari asupra coroidelor;
 - 2) deformarea globului de mușchi extraoculari.
- D. Presiunii intraoculare crescute datorită:
 - 1) acomodăției excesive;
 - 2) acomodăției scăzute (diminuate);
 - 3) activității mușchilor extraoculari, mai ales a dreptilor interni și a oblicilor;
 - 4) unui glaucom latent cronic.
- E. Congestiei oculare datorită:
 - 1) gravitației și poziției aplecate a capului;
 - 2) lucrului manual greu;
 - 3) blocării circulației la nivelul papilei ori a venelor vorticoase de către mușchii extraoculari;
 - 4) bolilor cardio-vasculare sau de altă natură;
 - 5) tulburărilor vizuale ca astigmatismul sau maculele corneene.
- F. Slăbirii sclerei datorită autolizei locale tisulare.
- G. Slăbirii sclerei datorită unor boli generale sau deficienței în calciu, vitamine etc.
- H. Anomaliilor de creștere datorite tulburărilor endocrine.
- I. Slăbirii intrinseci a sclerei (scleromalacie).

II. Teorii biologice.

III. O explicație teleologică după care miopia este o adaptare utilă pentru mediul artificial creat de civilizație.

I. TEORII MECANICE ȘI TEORII CARE INVOCĂ FACTORI PERISTATICI

A. PROCESE INFLAMATORII

V. Graefe (1854) credea că distensia sclerei ar putea fi produsă de o corio-retinită sau sclero-coroidită. Deși a repudiat mai târziu această concepție, ipoteza intervenției unui proces inflamator în geneza miopiei a mai fost invocată.

Lărgind sfera procesului inflamator și la alte segmente ale ochiului, Zwysen (1967) susține că o opacitate corneeană prepupilară poate antrena instalarea unei miopii. Observațiile proprii i-au arătat că opacitățile care s-au instalat sub 6 ani au dus la miopii ușoare (în medie 2,8 D) iar cele instalate după 6 ani au produs o miopizare mai importantă (în medie 6,6 D). Cicatricile corneene periferice nu au efect miopizant. Explicația pe care o dă miopizării acest autor nu este prea concludentă. El pretinde că procesul s-ar datoră nu bolii corneene ci imposibilității de a obține o imagine netă pe retină și efortului acomodativ consecutiv.

Este mai probabil că unele miopii sînt consecința proceselor inflamatorii care alterează structura și rezistența corneei și, eventual, a scleroticii învecinate ceea ce duce, așa cum pretinde Handmann (1949), la modificarea raportului dintre tonusul ocular și rezistența membranei fibroase oculare și la ectazia ei.

Cambiaggi (1960), examinînd (refractometrie, biomicroscopie, oftalmoscopie) 1 272 de ochi trahomatoși și 1 917 ochi fără trahom, găsește o frecvență mai mare de miopi printre primii. Cel mai mare număr de miopi l-a găsit printre trahomatoșii de 45—59 de ani, în stadiul III și IV al bolii, stadii în care se găsesc cel mai des leziuni ale segmentului anterior ocular. Autorul mai constată că alterările degenerative corioretiniene sînt mai frecvente la miopii trahomatoși decît la cei indemni de trahom.

Pentru a explica mecanismul prin care ochii trahomatoși sînt mai predispuși să devină miopi, Cambiaggi recurge la ipoteza lui Todoroff (1940), după care procesele inflamatorii cu acțiune miopigenă se extind de la corneă în tot segmentul anterior, inclusiv la corpul ciliar. Această ipoteză concordă cu datele lui Bietti (cit. de Cambiaggi) conform cărora în ochii trahomatoși fenomenele infiltrative se extind de la conjunctivă la corneă și episcleră pînă la

ecuatorul globului ocular. Slăbind rezistența sclerei, cicatricile consecutive trahomului favorizează apariția miopiei. Miopiile întâlnite au fost de tip degenerativ.

Friedman (1969) crede că alungirea polului posterior al globului ocular ar putea fi consecința unui proces patologic extins de la țesuturile învecinate. Sclera poate fi considerată ca o continuare a tecilor nervului optic, care, la rândul lor, sint o continuare a meningelor. Se știe că în viața fetală evoluează des meningite și meningo-encefalite. Se poate presupune că aceste inflamații se extind și la sclera posterioară, care, slăbită, se destinde provocând alungirea axului antero-posterior al ochiului și, deci, miopia. Procesele patologice ale meningelor pot afecta și nervul optic, ceea ce explică de ce 10—15% dintre miopi au o atrofie parțială a nervului optic.

Coexistența nistagmusului și a paraliziilor oculomotorii cu miopia sprijină, de asemenea, ipoteza intervenției meningitei prenatale. Examenul neurologic al copiilor cu miopie congenitală descoperă, deseori, stigmat de meningite sau encefalite prenatale. Trei sferturi din copiii cu miopie, examinați de autor, prezentau semne de meningită prenatală.

Khamidova (1970) presupune că leziunile corioretiniene, atât de frecvente, produse de toxoplasmoză, pot induce miopie.

Ipotezele patogenice care invocă inflamațiile diferitelor segmente ale globului în geneza miopiei pot fi valabile în cazuri particulare care ar putea fi etichetate „miopii secundare” sau „complicate” dar nu au nimic comun cu cele idiopatice.

B. DEFORMAȚII ANATOMICE

1) Stilling (1886), făcând măsurători numeroase, a observat că la miop orbita este mai scundă decît la emetrop. În aceste condiții oblicul superior ar comprima globul ocular provocînd creșterea presiunii intraoculare și alungirea globului. Creșterea presiunii oculare depinde de situația trochleei. Dacă ea este situată mai jos, porțiunea reflectată a oblicului mare exercită o presiune mai mare asupra globului. Situația trochleei depinde de înălțimea orbitei. Deși ipoteza lui Stilling a fost combătută chiar de contemporanii săi, Velhagen (1951) o reia și, comparînd numeroase profi-

luri radiologice de orbită, conchide că ochiul și orbita se influențează reciproc. Investigațiile noastre radiologice cu privire la relațiile dintre scheletul orbital și conținutul ei ne-au arătat o netă influență a ochiului asupra orbitei, dar nu invers (1958).

Pattel și col. (1970) examinînd 250 nou-născuți nu găsesc nici o relație între circumferința craniului și refracția oculară.

2) O ipoteză patogenică, care s-a bucurat de un oarecare credit, a fost cea a lui Hasner (1871), conform căreia miopia, inclusiv conusul miopic, ar fi rezultatul distensiei sclerei în cursul mișcărilor de convergență la indivizii cu nervul optic scurt.

Weiss (1882) a dezvoltat ipoteza lui Hasner prin măsurători ale nervului optic, stabilind că alungirea sclerei se produce acolo unde nervul optic este scurt în raport cu distanța dintre canalul optic și polul posterior al sclerei. Măsurători făcute de Stilling pe 200 de cadavre nu au putut confirma aserțiunea lui Weiss și Hasner.

Comberg (1924) a demonstrat că globul ocular nu proemină atunci cînd capul este aplecat înainte, iar Hanssen (1921) că nervul optic are formă de S, deci tracțiunile lui asupra sclerei sint excluse.

C. DEFORMAREA GLOBULUI OCULAR PRIN ACȚIUNEA MUȘCHILOR OCULARI

1) Această concepție a fost elaborată de Iwanoff (1869) și Horner (1873). Conform ei, contracția mușchiului ciliar trage înainte coroida îndepărtînd-o de papilă și provocînd atrofia ei.

A. Koyama (cit. de Sato) obiectivează ipoteza lui Iwanoff și Horner examinînd pata lui Mariotte după aplicarea de lentile concave de —4—6 D la ochi nemiopei. Vederea prin aceste lentile necesită o acomodare mare care trage înainte și întinde coroida și retina îndepărtîndu-le de discul papilar și provocînd mărirea petei oarbe. Ca urmare a alungirii coroidei, se lasă destinsă și sclera și astfel apare miopia.

Electromiografia și analiza distorsiunii smocului Heindinger arată de asemenea că în cursul acomodăției coroida este întinsă (Adel, 1966).

După Ananin și Filin (1975) amplitudinea acomodăției (10 D) este rezultatul modificării feței anterioare a crista-

inului (7 D) și deplasării polului posterior a globului ocular (3 D). Apropierea unui obiect de la infinit la 400 mm produce o deplasare de 0,5 mm (în zona deformării elastice), pe când apropierea la 100 mm produce o deplasare de 1,4 mm a retinei în zona de deformare reziduală. După acești autori, lucrul de aproape în zona deformării reziduale ar duce la acumularea microdeformărilor și la alungirea globului ocular.

2) S-a afirmat că mușchii oculari extrinseci ar produce deformarea sclerei prin presiunea pe care o exercită asupra ei în cursul contracției lor. Acțiune mai importantă ar avea dreptii orizontali, mai ales în cursul convergenței când globul ocular este apăsător de peretele intern al orbitei (v. Graefe, Donders, Dobrowolsky, Müller, Jackson). Nu au putut fi aduse dovezi în favoarea acestei ipoteze foarte răspândite și persistente.

Ascher (1894), care a făcut, pe iepuri, primele cercetări experimentale asupra genezei miopiei, a încercat să producă miopie prin convergența forțată (avansare și scurtare a dreptului intern) și spasm prelungit (instilații de pilocarpină) la animale tinere în perioada de creștere. Rezultatele acestor experiențe sînt negative și constituie argumente împotriva rolului convergenței și acomodăției în producerea miopiei.

D. DEFORMAREA SCLEROTICII PRIN PRESIUNEA INTRAOCULARĂ CRESCUTĂ

1) *Provocată de acomodăția excesivă.* O ipoteză care dăruie de peste 100 de ani este cea a lui Donders (1864), după care hipertensiunea intraoculară este datorită congestiei oculare din timpul lucrului de aproape prin poziția aplecată înainte a capului. Lucrul de aproape ar produce miopizare și prin intervenția acomodăției și convergenței, care se însoțesc de creșterea presiunii intraoculare, aceasta provocînd alungirea ochiului prin distensia polului său posterior.

Hess (1910) a arătat însă că nici contracția maximă a mușchilor ciliar nu produce o creștere a presiunii intraoculare. Și observații mai recente pledează pentru intervenția acomodăției prelungite în geneza miopiei simple. Astfel, Tatevosyan (1968) a observat la 24 din 87 de femei, microscopiste la o fabrică de termometre, apariția miopiei

unilaterale la ochiul utilizat în activitatea zilnică. Această constatare arată și o oarecare autonomie a mecanismelor monoculare ale refractogenezei.

Blum (1959), examinînd 1 056 bărbați de 20 de ani, cu scopul de a stabili dacă miopii sînt mai numeroși printre persoanele care au îndeletniciri cu exigențe vizuale mai ridicate decît printre cele cu exigențe vizuale modeste, a constatat că, printre primele, miopia avea o frecvență de 23,3% față de numai 9,2% din celelalte. Catalogînd materialul din prima grupă după criteriul preeminenței activității cerebrale (studenți, funcționari), sau manuale (ceasornicari, tipografi) a găsit o proporție mai mare de miopi printre cerebrali (26,7% față de 16,3%).

Sumkova (1961) găsește printre 177 de lucrători „vizuali” o proporție de 21,46% miopi, pe cînd printre „nevizuali” numai 7,84%.

Morgan și col. (1975) au investigat o populație izolată de eschimoși și au constatat că proporția miopilor este mai mare la tineri (între 15 și 30 ani) decît la vîrstnici. Printre rudele miopilor nu s-a evidențiat o frecvență mai mare a miopilor, ceea ce arată că nu e vorba de o tară genetică. Nu au găsit nici o corelație între talie și refracție. Miopia a fost semnificativ mai frecventă la cei care au urmat regulat școala și, printre aceștia, mai ales la sexul feminin. De aici, autorii conchid că miopia eschimoșilor este produsul școlarizării și nicidecum că miopii frecventează mai mult școala datorită infirmității lor, care i-ar face puțin apti pentru activități în aer liber.

Dashevsky și Krivenkov (1974), utilizînd un model matematic și procedee de geometrie analitică reiau vechea

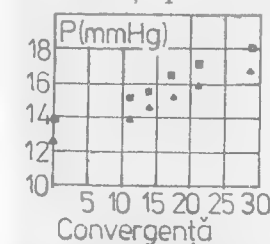


Fig. 61. Raportul dintre convergența și presiunea intraoculară. Pe abscisă convergența în grade. Pe ordonată presiunea intraoculară P (mmHg). ■ = 45 miopi ▲ = 35 emetropi (Dashevsky și Krivenkov).

ipoteză a deformării sclerei prin compresia pe care o exercită asupra ei mușchii extrinseci, mai exact abducătorii în cursul convergenței, deformare care ar genera miopia. Cînd se atinge un anumit grad de convergență se produce o creștere de presiune intraoculară care este contrabalansată numai de presiunea exercitată de mușchii drepti externi asupra sclerei și nu de forțele elastice ale acesteia. Această creștere confirmată tonometric este mai mare la miopi decît

la emetropi (fig. 61) și direct proporțională cu unghiul de convergență.

Această hipertensiune s-ar datora spasmului abductorilor care însoțesc spasmul acomodativ în pseudomiopie. Ei consideră că în convergență, polul posterior al globului ocular se dilată luînd temporar forma unui elipsoid, fapt evidențiat și prin ecografie.

Ipotezele patogenice înșirate pînă aici nu justifică de ce distensia globului ocular se produce numai la polul său posterior și îndeosebi în sectorul temporal unde sclerotica normală este mai groasă, deci mai rezistentă. Dacă presiunea intraoculară ar fi cauza distensiei ochiului, atunci ea ar trebui să acționeze în primul rînd asupra segmentului anterior al ochiului.

Acomodația excesivă, contracția prelungită a mușchiului ciliar ar produce, după o ipoteză a lui v. Jaeger (1861), care nu s-a bucurat la timpul său de mare credit, o deformare persistentă a cristalinului și prin aceasta, miopie. T. Sato (1933—1957) a actualizat această ipoteză pentru a explica geneza miopiei mici și mijlocii. Împotriva ipotezelor după care toate miopiile sînt provocate de alungirea ochiului el formulează și argumentează o ipoteză patogenică conform căreia miopia mică și mijlocie se datoresc modificărilor refracției cristalinului în cursul adaptării la lucrul de aproape. După T. Sato, miopia include elemente congenitale și cîștigate. Ca factor congenital, lungimea axului ocular are o mare importanță în determinarea refracției, dar este puțin probabil ca el să poată fi mărit de factori peristatici. În miopia cîștigată cristalinul își mărește curbura prin contracția mușchiului ciliar. Modificările adaptative sînt, la început, reversibile (dovadă este dispariția pseudominei prin cicloplegie), apoi organice și ireversibile. Etapele modificărilor mușchiului ciliar ar fi: a) contracția continuă (corespunzătoare tetanizării voluntare a mușchiului ciliar), b) contracția continuă involuntară (produsă de tonus), c) modificare organică constînd în hipertrofia mușchiului ciliar și hysteresisul (deformarea) cristalinului. Mărirea curburii cristalinului este, la început, reversibilă, apoi fibrele cristaliniene se sclerozează și nu-și mai pot modifica forma arcuită, dînd cristalinului, în ansamblu, o formă mai bombată, cu diametrul antero-posterior mai mare, conferindu-i deci o refracție mai puternică și transformînd astfel ochiul într-unul miop.

T. Sato își argumentează ipoteza astfel :

Nu există probe evidente despre o alungire postnatală a axului antero-posterior ocular. Dintre cei trei factori care determină refracția oculară, numai cristalinul poate fi influențat de lucrul de aproape în sensul creșterii refracției sale. După instilații de cicloplegice la copii de școală elementară, cu miopie, aceasta diminuează, ceea ce arată că miopia respectivă este o stare normală și nu una excepțională. Categoriă de contracție musculară care poate fi anihilată de atropină este tonusul. Numeroasele cazuri de emetropii și miopii postnatale nu sînt însă datorite numai tonusului, ci, după cum s-a arătat, unor modificări organice care au loc și în cristalin și corpul ciliar, și care nu mai sînt modificate de instilarea atropinei.

Curba de distribuție a refracției într-o colectivitate se caracterizează printr-o concentrare remarcabilă adaptativă în jurul emetropiei, spre deosebire de curba normală de distribuție a caracterelor biologice. Dacă se instilează atropina, această tendință de concentrare desorește, dar rămîne încă evidentă. După excluderea din statistică a miopilor cu conus (considerat ca o stare patologică) și a miopiilor mai mari de $-1,75$, curba refracției nu este binominală. Pe curba de distribuție a refracției ochilor cu afakie, această concentrare adaptativă aproape dispăre. Excluzînd din numărul ochilor afaki pe cei cu refracție între 0 și $+5$ (mari miopi), curba de distribuție a refracției devine una binominală. Acest fapt arată existența probabilă a modificărilor organice din cristalin și corpul ciliar alături de modificările funcționale adaptative influențate de atropină.

Otsuka și col. (1947—1968), într-un mare număr de lucrări, combat pe T. Sato. După aceștia, ochiul este miop înainte de naștere, devine hipermetrop la naștere și tinde spre emetropie și miopie după naștere. Modificarea legată de vîrstă se face în direcția alungirii axului ocular și a turtirii cristalinului. Ei acordă importanță atît factorilor ereditari, cît și celor peristatici în geneza miopiei. Studiînd 182 seturi de gemeni univitelini și 113 seturi de gemeni bivitelini, ei constată că este o diferență netă între cele două loturi, în ceea ce privește refracția celor doi gemeni. Chiar și în seturile de gemeni univitelini există diferențe care, în cele mai multe cazuri, sînt sub $-1,75$ D ; într-un singur set s-a găsit o miopie de $-5,5$ D la unul dintre gemeni și $-3,5$ D la celălalt. Ei conchid că influența mediului variază

în raport cu prezența sau absența unei predispoziții la miopie.

O persoană care nu are predispoziție poate deveni mioapă pînă la $-1,75$ D, pe cînd la o persoană cu predispoziție miopia poate ajunge $-5,5$ D la 12 ani. Autorii conchid că teoria lui Sato nu ar fi corectă, căci nu există nici o dovadă a creșterii refracției cristalinului. Dimpotrivă, se constată o descreștere a acestei refracții proporțională cu creșterea miopiei și alungirea axului antero-posterior consecutivă tonusului exagerat și de lungă durată a mușchiului ciliar.

După S. V. Abraham (1966), care acceptă teoria lenticulară a lui Sato, miopia se produce, cel puțin la început, prin contracția mușchiului ciliar și modificările cristalinice consecutive (miopia școlară). În stadiul inițial (stadiul I) modificarea este reversibilă. În stadiul II fibrele se sclerozează (își pierd nucleii) și cristalinul ia o formă bombată, cu refracția mărită, mușchiul ciliar fiind încă activ. Starea aceasta este ireversibilă, adevărata miopie școlară. Fibrele tinere, care se dezvoltă, sînt silite să ocupe în arhitectura cristalinului o formă mai curbă. Ele se amestecă treptat cu fibrele centrale mai vechi și sclerozate, devin omogene, își pierd nucleii și cristalinul va avea un diametru antero-posterior mai mare. Forma sferică este ireversibilă numai în sectorul în care s-a ajuns la procesul de sclerozare; fibrele nesclerozate își pot modifica curbura prin relaxarea mușchiului ciliar; cicloplegia prelungită poate face ca noile fibre să se sclerozeze într-o stare de minimă curbare, ducînd la o diminuare a refracției cristalinului. Stadiul III (miopia malignă) se dezvoltă, după Abraham, de multe ori, după miopia școlară. Mecanismul prin care se continuă progresia miopiei cu toate modificările patologice caracteristice, pot fi datorate tot spasmului continuu al mușchiului ciliar, cu extensia uveei posterioare produsă de mușchiul cilio-coroidal. Extensia vaselor retiniene și coroidiene poate duce la tulburări de nutriție ale celor două membrane și ale sclerei și ca urmare, la alungirea globului ocular și la modificările patologice din mușchiul ciliar, retină și scleră.

2) Wood (1916) presupunea că lipsa acomodăției ar împiedica drenarea umorii apoase prin canalul lui Schlemm ducînd la creșterea presiunii intraoculare.

3) Presiunea intraoculară crescută generatoare a deformării ochiului s-ar datora compresiunii de către mușchii

extrinseci. Au fost incriminați, în primul rînd, dreptii orizontali, apoi oblicii, fără să se fi putut aduce dovezi convingătoare în afară de cele ale lui Dasevsky și Krivenkov (cf. pag. 129).

4) Intervenția unui glaucom cronic latent în geneza miopiei nu este acceptabilă. Problema este pe larg discutată în altă parte (cf. cap. Miopia și glaucomul).

E. ALUNGIREA GLOBULUI DATORITĂ CONGESTIEI PRIN APLECAREA ÎNAINTE A CAPULUI

1) Levinsohn (1912—1913) a produs experimental miopizare într-o proporție mai mare decît la marmoti, la maimuțe cu hipermetropie așezate cu capul în jos timp îndelungat, ceea ce ar veni în sprijinul ipotezei după care lucrul de aproape ar genera miopia prin poziția aplecată înainte a capului și tracțiunea nervului optic asupra sclerei.

Marchesani, în 1931, a repetat experiențele lui Levinsohn, urmărind un lot de maimuțe timp de 10 ani. El a constatat aceeași proporție de miopizare ca și la animalele marmoti.

Yung (1961) a obținut miopizări la maimuțele ținute într-un spațiu limitat (pereții la aproximativ 40 cm de ochi). Miopia obținută a fost similară cu cea umană. Progresia ei este de șapte ori mai rapidă ca la om. Deoarece nu toate animalele au făcut miopie în aceeași măsură, trebuie luate în considerare și factorii ereditari. La nici un animal miopia nu a regresat după ce a fost scos din condițiile experimentale ci a continuat să crească.

Comberg (1928—1951) a cercetat factorii mecanici care, în cazul debilitării primare a țesuturilor polului posterior, ar putea produce dilatarea lui. Ei ar fi constituiți de undele presoare ale clipitului, în cursul cărora globul ocular este împins înapoi cu 0,5 mm, precum și de cele provocate de mișcările laterale din cursul cititului, studiate de Thorner. Wessely crede că deși creșterea presiunii oculare produse în timpul lecturii de aceste secuse musculare este foarte mică, prin sumarea imensului lor număr se poate admite că ele influențează globul ocular.

Ferfilfein (1937) a constatat și el creșterea presiunii oculare după înclinarea înainte a corpului.

2) Munca manuală grea a fost bănuită de Edridge-Green (1925) că ar genera miopie prin congestia venoasă

care ar produce o presiune intraoculară crescută și ar deforma sclera. Explicația nu este convingătoare, dar cercetări mai recente (Weigelin și Vucicevic, Blum, Appollonio și Weigelin) au arătat că miopia evoluează mai nefavorabil la cei care execută munci manuale decât la cei care fac eforturi oculare prelungite.

3) Blocarea circulației la nivelul papilei ori a venelor vorticoase de către mușchii oculari extrinseci, invocată de Arlt (1876), ar produce congestia și deformarea ochiului. Blocarea s-ar petrece în cursul convergenței, mușchii implicați fiind dreptul intern și oblicul mic.

4) Tulburările circulatorii, bolile cardio-vasculare, prin tulburările locale de irigație ale ochiului au fost și ele invocate în geneza miopiei. Pentru a le evidenția, Avetisov (1968) și col. au studiat hemodinamica ochiului prin oftalmopletismografie după Bunin și Jdanov. Au investigat 153 de persoane în vîrstă de 10—20 ani (22 emetropi, 40 cu miopii pînă la 3 D, 48 cu miopii între 3,5 și 6 D și 43 cu miopii mai mari de 6 D). Rezultatele obținute s-au prelucrat prin metode matematice.

Se constată o diferență netă de minut-volum și volum sistolic la cele 4 grupe cercetate. Cele mai mari valori ale

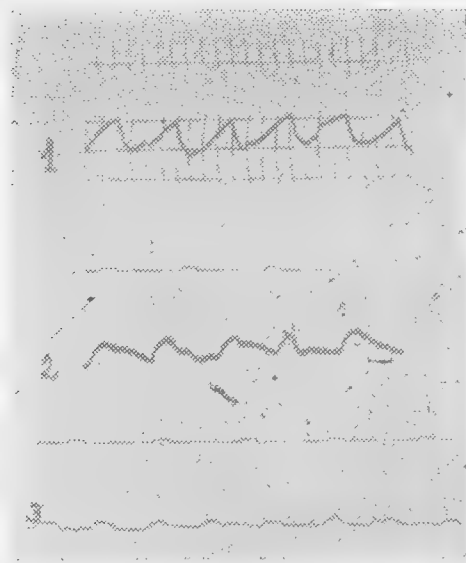


Fig. 62. Pulsul ocular : sus în emetropie, mijloc în miopie de 3 D, jos în miopie de 12 D (Avetisov și col.).

acestor parametri se întîlnesc în emetropii, ele scad în raport cu gradul miopiei (Fig. 62). Autorii cred că miopia se datorește unui potențial acomodativ scăzut prin slăbirea mușchiului ciliar cauzată de insuficiența lui irigare cu sânge. Capacitatea funcțională redusă a mușchiului ciliar duce la deteriorarea hemodinamicii ochiului în general și miopizare. Slăbirea mușchiului ciliar la miopul cu o amplitudine redusă a acomodației a fost demonstrată de Avetisov și col. (1968) prin ergografie.

Pentru a sesiza rolul tulburărilor de irigație în geneza distrofiilor retiniene miopice, Khasanova și Taldaeva (1975) au investigat, prin angiografie fluorescentă, timpul braț-retină și calibrul vaselor retiniene. Studiul lor include 9 miopii pînă la 10 D, 10 pînă la 15 D și 14 peste 15 D. Timpul braț-retină la miopi a fost, în medie, 10 s (6—14 s), pe cînd la un lot de control de 6,7 s (4—11 s). Faza arterială începe la miop, în medie, la $11 \pm 2,83$ s (între 8.05—20 s), pe cînd la grupul de control la $7,1 \pm 1,18$ s (între 6 și 9 s). Faza venoasă începe la $19,3 \pm 6,38$ s (între 12,5 și 25 s) iar la grupul de control $11,1 \pm 2,56$ s (6—13 s). Autorii au mai constatat un calibru mai mic al arterelor și venelor decât la un grup martor, fenomen care se accentuează cu progresia miopiei.

După Avetisov și col. (1969), refracția ochiului este susceptibilă de adaptare în cadrul organismului privit ca o entitate biologică complicată, constituită din sisteme autoreglabile complexe. Dezvoltarea ei este reglată de acomodatie. Dacă amplitudinea acomodatiei este redusă, efortul vizual este penibil și semnale proprioceptive plecate de la nervii ciliari la centrul reglator al creșterii ochiului determină modificarea dioptrului ocular, adaptarea lui pentru vederea de aproape făcîndu-l miop. Dacă se acceptă acest concept, miopia nu ar trebui să depășească 3 D, suficientă pentru vederea de aproape. Pentru a explica geneza miopiei degenerative, Avetisov admite că inflamații oculare, afecțiuni generale organice, tulburări endocrine, leziuni ale țesutului conjunctiv influențează acomodatia, dar în special troficitatea ochiului producînd alungirea lui. Alungirea ochiului nu este consecința unei distensiuni pasive produse de presiunea oculară, ci rezultatul unei organogeneze și refractogeneze defectuoase (Fig. 63, 64).

5) Tulburări vizuale datorite astigmatismului sau opacităților corneene. Astigmatismul, prin efortul mărit de

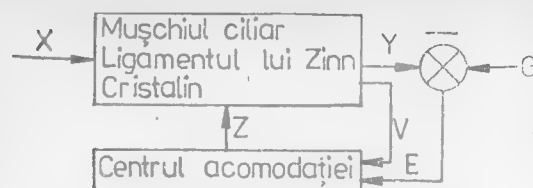


Fig. 63. Mecanismul acomodării din punct de vedere al teoriei reglării automate. X = distanța de la obiectul care trebuie văzut, Y = proiectia obiectului, G = distanța până la retina (lungimea axului antero-posterior al ochiului), $E = G - Y$; V = semnalul conexiunii inverse propriiceptive. Z = semnal regulator al contracturilor mușchiului ciliar (Avetisov și col.).

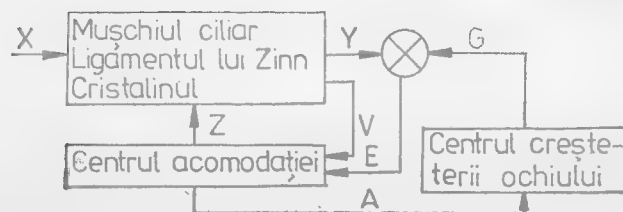


Fig. 64. Mecanismul producerii miopiei după teoria reglării automate. A = semnal regulator al centrului creșterii ochilor. Restul literelor au aceeași semnificație ca în figura precedentă (Avetisov și col.).

acomodare pe care îl reclamă și care se cuplează cu convergență, ar putea să producă miopie. Este un fapt de observație nu prea rar întâlnit că un astigmatism hipermetropic la copil se transformă într-unul miopic.

Cît privește opacitățile corneene, ele sînt frecvente la miopi. Relația lor cu miopia a fost discutată (cf. și cap. Boli oculare asociate cu miopia).

F. SLĂBIREA SCLEREI DATORITĂ AUTOLIZEI LOCALE TISULARE

Lindner (1939) reia ipoteza lui Levinsohn justificînd apariția și progresia miopiei prin ceea ce numea inflamație seroasă sau albuminurie în țesuturi. Transpunînd la ochi concepția lui Eppinger, Lindner postulează că prin alterarea peretelui capilar produsă de toxine din circulația generală sau de proveniență locală, ori prin anoxie, el devine permeabil pentru plasmă și enzime care ajung în interstițiu, de unde nu vor putea fi resorbite de segmentul venos al sistemului capilar. Excesul de enzime digestive va altera țesuturile conjunctive, îndeosebi din scleră, realizînd o adevărată degenerescență fibrinoidă prin inflamație seroasă.

Pătrunderea plasmei în țesuturi este favorizată la nivelul ochiului de o particularitate morfologică a venelor vorticoase, constînd într-o îngustare a lor în canalele sclerale pe care le străbat, ceea ce favorizează staza venoasă.

Lucrul de aproape, cel din profesiunile intelectuale, produce, după Lindner, prin staza sangvină care îl însoțește, un contact prelungit al lichidului tisular, conținînd enzime, cu sclera insuficient protejată în regiunea cu cel mai activ metabolism — polul posterior —, care va fi destinsă chiar în condiții de presiune intraoculară normală.

Ereditatea miopiei se poate explica, în concepția lui Lindner, în două moduri: insuficienta dezvoltare a supracoroidei, care nu ar proteja suficient sclera de influența lichidului interstițial, sau îngustarea anormală a venelor vorticoase la trecerea lor prin scleră, care duce la creșterea presiunii venoase și, în consecință, la o redusă reabsorbție a lichidului tisular. În fine, cele două modalități pot coexista, ceea ce explică instalarea miopiei chiar în cazuri de solicitare normală a organului vederii, fără lucrul de aproape, adică înaintea vârstei școlare. În acest fel s-ar putea explica geneza miopiilor unilaterale ca și progresia inegală a miopiei la cei doi ochi.

Instalarea sau progresia rapidă a unei miopii în urma unei boli generale se explică prin alterarea capilarelor, inclusiv a celor coroidiene, în cursul alterării generale a organismului, cu toate consecințele decurgînd din aceasta.

După cercetările lui Garcino (1957), o serie de lucrări au căutat explicarea miopiei degenerative în alterarea țesutului collagen al ochiului și îndeosebi în cel al sclerei. Astfel, Walkingshaw (1964) crede că miopia progresivă este o manifestare a malnutriției progresive la un individ susceptibil printr-o tară genetică. Malnutriția duce la două situații, fiecare avînd aceeași consecință pentru ochi: fie că produce o substanță de aceeași natură, avînd aceeași acțiune ca și collagena, adică slăbirea fibrelor colagene din ochi, ceea ce face ca aceste fibre să se întindă sub acțiunea tracțiunii mușchiului ciliar hipertonic, fie că inhibă producerea unei substanțe, o anticollagenază, care ține în șah acțiunea collagenazei, ducînd astfel, de asemenea, la alungirea ochiului.

Piper, în 1952 (cit. de Sachsenweger 1955), a observat miopizarea la repatriații de după război, care au fost multă vreme subnutriți iar Halasa și col. (1964), Sood și col. (1966) la copii malnutriți.

Kitamura și col. (1970), urmărind în Japonia un mare număr de elevi, în timpul și după cel de al doilea război mondial, conchid că miopia poate fi atribuită mai mult citului decât nutriției insuficiente.

Johnstone și col. (1963), examinând 3 590 de ochi la copii de școală dintr-o regiune bîntuită de foamete în Tan-ganica, găsesc o proporție mai ridicată de miopi decât la copiii din alte regiuni. Ei cred că malnutriția produce o modificare de curbura a corneei și nu influențează creșterea globului ocular. Mc Laren (1961) găsește într-o provincie cu standard de viață mai ridicat, din India, un număr mai redus de miopi decât între copiii dintr-o comunitate de emigranți indieni din Africa.

Angrist (1964) observă, de asemenea, că ectazia sclerei în miopie este consecința unui defect al colagenului și în mod selectiv al segmentului posterior al sclerei. Se știe că odată cu îmbătrânirea, colagenul se modifică și susceptibilitatea lui pentru digestia collagenazică scade așa încît este fragmentat mai greu de collagenază. Rezistența colagenului matur ar fi condiționată de grupuri aldehidice al căror sediu în fibra de colagen a putut fi pus în evidență de Roj-kind, Barland, Blumenfeld și Gallop. Este de remarcat că miopia progresivă afectează tinerii. Ochiul adult cu colagen matur „cross linked“ nu se mai lasă destins decât la presiuni foarte mari. Orientarea studiilor privind geneza miopiei înspre biochimia fibrelor de colagen deschide perspective promițătoare nu numai în cunoașterea substratului morfochimic al alungirii globului ocular, ci și în găsirea de mijloace eficiente pentru a opri progresia miopiei prin substanțe care să grăbească maturarea și „cross linkage-ul“ colagenului dintr-o sclerotică tarată și slabă.

Rămîne de explicat de ce se localizează aceste alterări ale colagenului la nivelul polului posterior al globului ocular. Se poate presupune prezența, la nivelul vitrosului posterior al retinei și coroidiei, a unei substanțe echivalente cu un agent latiric, care acționează local, asemenea beta-amino-propionitrilului. Demonstrarea unui astfel de agent este foarte dificilă din cauză că nu există miopie spontană la animalele din care să se constituie un lot experimental. Cînd, rar de tot, un ochi miop uman ajunge să fie enucleat de obicei procesul de alungire este de mult terminat și nu mai putem extrage substanța respectivă.

G. SLĂBIREA SCLEREI DATORITĂ UNOR BOLI GENERALE SAU DEFICIENȚEI ÎN CALCIU, VITAMINE ETC.

Sabbadini (1950), bazîndu-se pe studiul a 395 de genealogii de miopi tuberculoși, sifilitici sau rachitici admite că în miopie este vorba mai mult de o pseudo-ereditate deoarece ea se manifestă paralel cu boli generale, mai ales cu tuberculoza și sifilisul. Paralel cu dispariția acestor boli se observă o ameliorare sau dispariție a miopiei.

Prematuritatea și oxigenoterapia, cu și fără fibroplazie retrolentală pot determina miopia (Szewczyk, Reese, Stepanik, Birge, Lomickova).

Fletcher și Brandon constată că miopia este cu atît mai gravă cu cît greutatea la naștere este mai mică. La cei cu greutate de peste 1 700 g la naștere miopia atinge 2—6 D, iar la cei cu greutate sub 1 250 g ea depășește 10 D. Miopia aceasta se modifică în primul an de viață și poate dispărea la copiii prematuri, fără fibroplazie retrolentală. La cei care prezentau această afecțiune (136 din 462 copii prematuri studiați) s-au dezvoltat miopii mari.

Weekers și col. (1961) descriu 12 cazuri de miopie survenită la prematuri cu leziuni cicatrizate de fibroplazie retrolentală. Miopia se poate atribui, ca și fibroplazia, oxigeno-terapiei. Miopia prematurului face cîteodată parte dintr-un sindrom complex, incluzînd și sechelele unei encefalopatii. Acest factor etiologic ar explica existența unei miopii discordante la gemeni univitellini, constatate de autori.

Gardiner (1960) constată că miopia este mai frecventă la copiii a căror mame au avut o sarcină complicată (toxemie). Postmaturitatea ar genera în aceeași măsură cu prematuritatea defecte vizuale.

Strebel (1937) găsește o relație între miopie și hipocalcemia din sclera miopilor, calciul fiind scăzut (2% față de 3% în sclera emetropilor). Apariția miopiei în timpul gravidității odată cu cariile dentare ar constitui un indiciu al slăbirii rezistenței sclerale prin deficit de calciu și al destinderii sale prin presiunea oculară normală. Măsurile terapeutice în miopie ar trebui să includă o alimentație în care să se introducă calciu și vitamina D.

Kolossov (1966) găsește scăderea calcemiei și a fosforemiei la copiii miopi.

Sevaliev (1971), urmărind trei ani 360 de elevi din clasele V—VIII, a constatat că un metabolism fosfocalcic deranjat prin expunere insuficientă la aer liber exercită o influență categorică asupra apariției și dezvoltării miopiei în condițiile de mare efort ocular. În aceste condiții se întâlnește un nivel scăzut al fosforului anorganic în sânge și o activitate crescută a fosfatazei alcaline serice.

Goldstein și col. (1971) au stabilit o relație semnificativă între miopie și caria dentară. Ei consideră ambele entități drept defecte ale collagenului.

Sasaky (cit. de T. Sato), studiind miopiile din școlile elementare, găsește acidoză la 50 de elevi cu miopie mare. El crede că în timpul acomodării pentru vederea de aproape se produce o acidoză locală, retina fiind săracită sau privată de calciu, rezistența ei și a învelișurilor sale scade iar axul antero-posterior se alungește.

După Turner (cit. de Graeter 1962), creșterea produșilor acizi în scleră duce la congestia acesteia. El crede că „unul dintre elementele cele mai periculoase pentru creșterea incidenței miopiei școlare o constituie ingerarea de băuturi carbonatate de către copiii tineri de azi.”

Knapp (cit. de Graeter 1962) a produs infiltrația sclerei și miopie la câini prin regim carentat în calciu și vitamina D. A observat regresarea miopiei prin corectarea dietei.

Avetisov și col. (1975), pe 82 de copii suferind de diferite forme de miopie și în diferite stadii evolutive, au găsit la cei cu miopie progresivă o considerabilă creștere a excreției de mucopolizaharide prin urină. La copii cu miopie staționară excreția mucopolizaharidelor acide nu s-a deosebit semnificativ de cea a emetropilor și hipermetropilor. Electroforeza arată că condroitin-sulfatii A și C sînt excretați îndeosebi de persoane suferind de miopie.

Maurice și col. (1966) și mai târziu, Tokoro (1970) au produs miopie de 1 D la iepuri, ridicîndu-le temperatura corpului la 41—43 grade și mărindu-le presiunea oculară la peste 40 mm. S-ar putea, după Maurice și col., ca acest efect să fie similar cu miopia care apare uneori în cursul episoadelor febrile ale copilăriei.

Unele observații (Malinovsky, 1965, cit. de Scorodinskaya și Chernyak 1969) arată că miopia este mai frecventă în regiuni cu un sol predominant acid și sărac în calciu și

unele microelemente importante din punct de vedere biologic, în primul rînd a acelor elemente care sînt necesare funcției țesutului conjunctiv (siliciu, aluminiu, mangan). Plecînd de la aceste observații, Scorodinskaya și Chernyak (1969) au determinat la 30 de persoane cu miopie progresivă și 9 normali, nivelul celor trei elemente în sânge. La emetropi media concentrației hematice a siliciului a fost de 3,5%, a aluminiului 0,76% și a manganului 3%, cifre normale după datele din literatură. În cazurile de miopie progresivă, siliciul în sânge a fost sub normal la 28 din 38 de cazuri (68%), aluminiul a fost peste normal în 33 din 38 de cazuri iar conținutul de mangan nu a prezentat deviații semnificative de la normal.

E. Kraupa (1958) consideră că geneza miopiei se poate explica prin patologia relaționistă (Relationspathologie) a lui G. Rikker, conform căreia excitabilitatea sistemului nervos și acțiunea lui asupra irigației organelor ar fi primum movens al alterării lor.

H. ANOMALII DE CREȘTERE DATORITE TULBURĂRILOR ENDOCRINE

Cu argumente puțin convingătoare, glandele endocrine au fost și ele implicate în geneza miopiei (tiroida, suprarenala, hipofiza). Josepsohn (cit. de Sachsenweger) găsește la 80% dintre femeile cu miopie degenerativă tulburări menstruale și preconizează un tratament hormonal. Nicolato (1929) consideră posibilă intervenția unei tulburări în activitatea timusului în miopie. Bethmann (1932) a găsit în miopia progresivă o hiperfuncție tiroidiană. Alți cercetători cred că, dimpotrivă, hipotiroidismul ar putea fi o cauză posibilă a miopiei progresive iar Andrews și Andrews (1966), investigînd 38 de copii cu miopie mare nu au găsit modificări semnificative ale metabolismului lor bazal. Observațiile lui Wessely (1935) — că miopiile debutează de obicei atunci cînd dezvoltarea ochiului este încheiată și că la vîrsta pubertății se observă o marcată creștere a incidenței și gradului miopiei — demonstrează că e, totuși, probabilă intervenția glandelor endocrine în apariția și agravarea unor miopii.

I. ALUNGIREA OCHIULUI DATORITĂ SLĂBIRII INTRINSECI A SCLEREI

Inconsistența ipotezelor care căutau în afara ochiului cauzele miopiei a dat naștere altora, care puneau apariția miopiei pe socoteala unor condiții existente chiar în globul ocular. Conform acestora, miopia se dezvoltă în ochii a căror sclerotică este congenital mai subțire și mai puțin rezistentă în părțile ei posterioare. După Mauthner, Schnabel și Hernheiser (cit. de Hess), în toți ochii miopi, cu sau fără stafilom posterior, se găsește o hipoplazie congenitală a membranelor oculare externe. Ea are diferite grade, același aspect și este situată în același loc, în toți ochii.

II. TEORII BIOLOGICE

Teoriile biologice privind etiologia miopiei pornesc de la recunoașterea eredității alungirii axului ocular cât și a leziunilor degenerative din miopie. În acest concept, miopia se datorește dizarmoniei de creștere, determinată genetic, dintre țesuturile oculare, dominate de retină, deseori combinată cu degenerări abiotrofice formând un complex ereditar multiplu, dar, de obicei, înrudit (Duke-Elder).

Ereditatea miopiei este dovedită de nenumărate observații, dar în special lucrările lui Steiger (1913) privitoare la refracția oculară au făcut mare vîlvă la data publicării lor. După examinarea refracției unui număr de 50 000 de ochi și prelucrarea statistică a datelor, el conchide că miopia (ochiul lung) și hipermetropia (ochiul scurt) sînt produsul constantelor optice (lungimea axului antero-posterior și curbura corneei) moștenite.

După Vogt (1924), mare susținător al eredității miopiei, în ochi, dezvoltarea retinei condiționează forma și dimensiunile organului. Dacă ochiul va avea o retină mare, determinată genetic, aceasta va determina un ax lung și ochiul va fi unul miop; cu o retină mică se va dezvolta un ochi hipermetrop. Ochiul emetrop va avea o retină de dimensiuni mijlocii.

În sprijinul ipotezei sale, Vogt (1944) prezintă cazul unui anizometrop cu o miopie unilaterală de 14 D; la care examenul histologic a arătat că retina avea aceeași grosime în ochiul miop alungit, ca și în cel emetrop, conurile și bastonașele aveau aceeași formă și erau în număr egal

pe unitatea de suprafață în amîndoi ochii. Prin dezvoltarea anormală a retinei, sclera și coroida se alungesc și se subțiază. Mai tîrziu coroida se atrofiază ducînd la alterații secundare ale retinei (Stocker).

Badke (1952—1954) confirmă constatările lui Vogt. După el, creșterea retinei este efectivă întrucît nu este vorba de un număr normal de celule distribuit pe o suprafață mărită, ci de un număr mai mare de celule decît în ochiul normal, fapt verificat pe un făt provenit de la un cuplu de miopi.

Factorii externi, după Badke, pot influența zonele malformate cu debilitate tisulară (Leary, 1970), ceea ce justifică măsurile de igienă preconizate pentru profilaxia miopiei.

În concluzie, alungirea ochiului miop este consecința unui impuls de creștere pornit de la retină, care rupe echilibrul dioptrio-axial, ca să folosim cuvintele lui Mawas.

După Mawas (1939), dilatarea polului posterior al ochiului, caracteristică a miopiei grave, ar fi consecința faptului că, la nivelul viitorului stafilom posterior, „ar exista în coroidă o dispoziție congenitală și ereditară teratologică în sens de anomalie, un fel de colobom mai mult sau mai puțin complet, de colobom în evoluție.”

Ipotezele care invocă un factor genetic în apariția miopiei au fost susținute de o serie de lucrări privind refracția gemenilor, mai exact, concordanța refracției la gemenii univitelini.

Astfel Weber (1940) relatează 5 observații în care miopia a fost de același grad la gemeni univitelini.

Marchesani (1935), Jancke și Holste (1941), Hirsch (1971), J. François (1973) constată o concordanță mare a refracției la gemenii univitelini.

Mayer-Schwickerath (1949) găsește diferențe în gradul miopiei la gemeni, diferențe pe care le pune pe socoteala influenței mediului extern.

Lisch (1941) observă două perechi de gemeni univitelini. În prima pereche, deși cele două surori aveau profesii diferite (croitoreasă și agricultoare), miopia lor la 30 de ani este concordantă. La a doua pereche, lucrătoare în agricultură, miopia este discordantă.

Weekers și col. (1957) găsesc discordanțe atât le gemeni uni- cât și bivitelini și socotesc că apariția și evoluția miopiei ar depinde de factori a căror natură rămîne ipotetică.

Hammerstein și Antoniades (1973) constată la doi ge-
meni univitelini, o concordanță nu numai în gradul mio-
piei, ci și în aspectul, forma și numărul ariilor de scleroză
retiniană.

Apariția miopiei la mai mulți membri și în mai multe
generații dintr-o familie este tot un argument în favoarea
eredității miopiei.

B. J. Curtin (1963) găsește printre 68 de miopi studiați,
38 cu antecedente miopice (26 părinți miopi, 12 bunici,
unchi, frați miopi).

Friedman (1969) a găsit în familiile a o sută copii
miopi, în 66% din cazuri, miopie la părinți, iar în 9%, mio-
pie la bunici, unchi, mătuși.

Cernea și col. (1973) a urmărit incidența miopiei și mo-
dul ei de transmitere la 60 de familii cu diferite grade de
miopie. În 16 familii a găsit miopia în mai multe generații.
După modul de transmitere, ei găsesc de șapte ori modul
dominant, de două ori dominant autosomal, o dată domi-
nant neregulat autosomal, de două ori dominant gonosomal
și o dată dominant gonosomal neregulat, de nouă ori tran-
smitere recesivă (7 recesiv autosomal, 2 recesiv gonosomal).
De reținut că din cele 16 genealogii în 10 miopia a fost
mică și că gradul miopiei scade de-a lungul generațiilor
succesive, ceea ce ar fi o consecință a ameliorării condiții-
lor de viață.

Daktaravichene și Archulene (1975), studiind 68 de fa-
milii cu miopie mare și complicată, conchid, pe bază de
calculare statistice, că transmiterea ei se face autosomal do-
minant.

Jain și col. (1967) nu găsesc antecedente familiale decît
la 8,3% dintre miopi remarcînd că în comunitățile care
fac, de multe generații, eforturi mari oculare profesionale,
incidența miopiei este mai mică.

Problema eredității miopiei se complică prin faptul că
4 factori care condiționează refracția (curbura corneei, po-
ziția și refracția cristalinului și diametrul antero-posterior
al ochiului) se transmit separat, fiind determinați de gene
independente cu penetranță și expresivitate diferită (Agar-
wal și col. 1967).

Ruddi (1966) afirmă că, deși miopia mare se transmite
după modul dominant, nu se transmite ca o unitate dato-
rită multitudinii genelor implicate. Nu se poate prevedea

exact numărul descendenților miopi. Vor fi mai mulți dacă
ambii părinți sînt miopi și mai puțini dacă unul este hi-
permetrop.

Miopia simplă se transmite fie dominant autosomal,
fie recesiv autosomal. Calcularea cifrei probabile a descen-
denților miopi este imposibilă. J. François citează pe Wald,
care, bazîndu-se pe 257 probanți, găsește 35% copii miopi
atunci cînd nici unul dintre părinți nu este miop și 49%
cînd ambii părinți sînt miopi.

Karlsson (1924—1975), studiind arborele genealogic al
unei familii din Islanda (4 generații) și al unei familii irlan-
deze-americane, precum și distribuția miopiei printre copiii
a 14 cupluri de miopi din S.U.A., ajunge la concluzia că
miopia de orice grad se transmite recesiv. El crede că în
majoritatea situațiilor publicate, referitoare la modul de
transmitere a miopiei (recesiv și dominant), concluziile sînt
discutabile, deoarece în cifrele etalate se includ copii la
care miopia nu a devenit încă manifestă. El recomandă stu-
dii cantitative ale modului de transmitere pentru a stabili
proporția miopiei după diferite modele teoretice la des-
cendenții cuplurilor în care nici un soț nu este miop, în
care unul e miop și celălalt nemiop și, în fine, în cele în
care ambii sînt miopi. Acest mod de calcul arată că un
singur mod de transmitere este responsabil și anume cel
recesiv (Fig. 65).

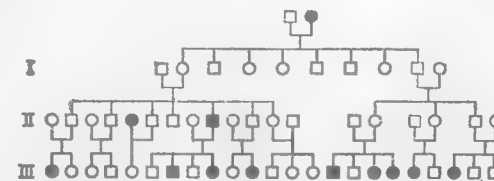


Fig. 65. Arbore genealogic al unei familii în care se
evidențiază ereditatea autosomal-recesivă a miopiei
(după Karlsson).

S-a observat transmiterea ereditară a miopiei asociate
cu nistagmusul sau hemeralopia.

Scialdone și col. (1963) găsesc pe 409 cazuri o relație
între miopia mare și grupa sanguină A.

Vancea și col. (1969) consideră miopia forte ca o enti-
tate nosologică aparte, deosebită de miopia simplă prin
cîteva determinanți genetici.

Determinarea genetică particulară se traduce prin abiotrofia collagenului extraretinian și se manifestă printr-o extensibilitate exagerată a sclerei.

Prin forța mecanică pură duce la repartiția unui anumit număr de vase pe o suprafață de retină care crește în progresie geometrică față de creșterea aritmetică a axului antero-posterior. Creșterea excesivă a suprafeței ce necesită să fie nutrită dă naștere la o insuficiență circulatorie

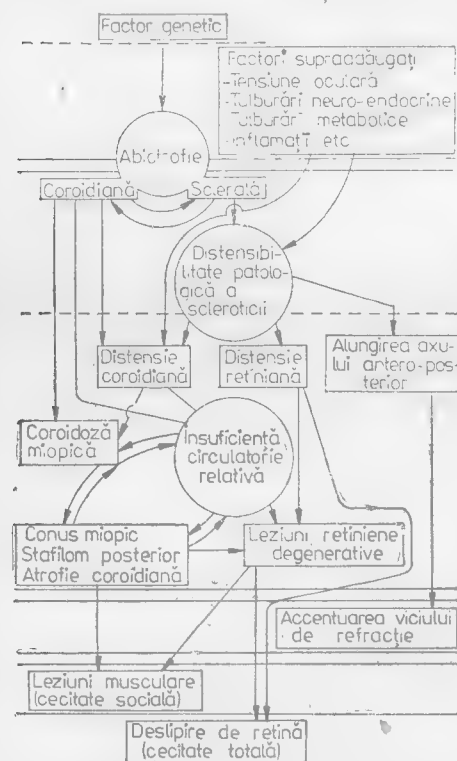


Fig. 66. Schema principalelor elemente etiologice și a lanțurilor patogenice care exercită influență asupra evoluției ochiului miop (Vancea P. și col.).

întinde sub influența presiunii oculare normale ducând la o ectazie anevrismală — stafilomul posterior. Aceasta duce la distensia membranelor oculare interne cu modificările structurale și funcționale consecutive. Deși există un număr

de argumente în favoarea distensiei sclerale (cursul drept, neondulat, al vaselor retiniene temporale, degenerarea extensivă a periferiei retiniene, subțierea coroidiei), lipsa argumentelor anatomo-patologice îi face pe autori să se alăture mai mult ipotezei conform căreia punctul de plecare al miopiei degenerative ar fi o anomalie a epiteliului pigmentar, determinată genetic. Există dovezi despre o afectare timpurie a acestuia și despre influența sa asupra dezvoltării sclerei în colobomul coroidian, anomalie care are analogii cu stafilomul sclerei. Modificărilor epiteliului pigmentar i-ar urma afectarea sclerei și a celorlalte membrane oculare și tulburările funcționale caracteristice.

Weekers și col. (1958), Delmarcelle și Mans (1965) cred că miopia degenerativă are origini diferite. În unele cazuri este vorba de factori genetici, alteleori intervin diferite afecțiuni congenitale (cataractă), sau cistigate la vîrsta tîrîă (cheratită flictenulară sau parenchimatoasă), toxemie gravidică (Gardiner și Griffitch), toxoplasmoza (J. François), retinopatie pigmentară (J. François și Verriest), malnutriția (Piper, Halasz ș.a.).

Sondermann (1950), după studii pertinente pe feți de 4—7 luni, conchide că în miopia gravă, printr-o tară ereditară, persistă în grade variabile bombarea fetală posterioară a sclerei; în miopia simplă consolidarea sclerei posterioare la naștere fiind incompletă, factori peristatici pot să provoace alungirea ochilor.

O ipoteză a lui Poos (1950), după care creșterea exagerată a sclerei condiționată de mușchii oculari extrinseci duce la alungirea ochiului, contrazice legile generale biologice ale dezvoltării învelișurilor unui organ. În speță, sclera nu poate determina forma și dimensiunea acestuia, ci invers, retina induce formarea și dezvoltarea învelișurilor sale.

Observațiile lui Young (1974), făcute pe 41 de familii (197 subiecți) de eschimoși, i-au arătat că nu există o corelație între ametropiile părinților și cele ale copiilor, dar corelația dintre membrii unei fratrii este semnificativă. De aci rezultă că nu există un factor genetic implicat în dezvoltarea refracției miopice, ci o componentă puternică de mediu.

III. IPOTEZE TELEOLOGICE

Benoit (1958), pe un lot de peste 30 000 de recruți de 20 de ani, a constatat o frecvență mai mare a miopiei la indivizi cu talie mare. De aici conchide că miopul nu este numai un individ cu ochi adaptați pentru lucrul de aproape, ci un tip morfologic mai înalt, mai subțire „un element avansat și din ce în ce mai important al unei noi rase longiline, modelată de civilizație“. Modificările morfologice nu afectează numai talia, ci condiționează și debrachicefalizarea prin diminuarea diametrului transvers al craniului și creșterea diametrului său antero-posterior. El influențează dezvoltarea orbitelor (diametre mari și mai îndepărtate de linia mediană), care, după unele opinii discutabile, ar pre-dispune la miopie.

Benoit crede că se poate stabili o corelație între evoluția speciei, debrachicefalizarea, negativarea unghiului gama și apariția miopiei, fenomene legate de un exces de creștere. Tot aceste modificări concurează la o mai bună adaptare a ochiului la viața modernă, „care reclamă din ce în ce mai mult utilizarea vederii de aproape“.

Skorodinskaya (1974), urmărind 203 copii de la naștere pînă la vîrsta de 15—16 ani, a constatat o coincidență între perioada de creștere a taliei și cea a refracției.

E. Goldschmidt (1966), pornind de la constatările lui Incze — după care 75% dintre miopi sînt astenici, ale lui Francke — după care 59% dintre miopi sînt leptosomi și ale lui Johansen — după care, în medie, miopii au o talie mai înaltă, a examinat 3 511 recruți găsind că, în medie, miopii sînt cu 1—6 cm mai înalți.

După ce în primele decade ale secolului nostru miopii au fost decretați mai inteligenți decît emetropii, relația dintre miopie și inteligență este azi controversată. După Best (cit. de Blach și col.), idioții și demenții sînt mai frecvent miopi decît indivizii normali, pe cînd după Gardiner (1964), cu cît copiii sînt mai inteligenți, (el a determinat coeficientul de inteligență), cu atît devin mai ușor miopi. Kato și col. (1970) găsesc printre 1 148 de subiecți cu deficiențe mintale o proporție de 3 ori mai mare de miopi decît printre elevii sănătoși.

Grasvenor (1970) a constatat că miopii au performanțe mai bune la testele de inteligență. Ei se găsesc în număr

mai mare în clasele intelectuale decît în clasele de mai joasă cultură.

Benoit (1958), pe materialul său, nu poate face o corelație între performanțele intelectuale și miopie.

Din cele scrise pînă aici rezultă că, după mai bine de o sută de ani de controverse și discuții înverșunate, rod al unor cercetări laborioase, sau al unor simple speculații, etiopatogenia miopiei nu este încă încadrabilă într-o teorie unitară.

Se poate admite sigur existența a două categorii mari de miopii: una, care, de cele mai multe ori, nu depășește 3—4 D, nu se însoțește de alterații ale fundului de ochi și poate fi considerată drept o variantă a refracției normale, alta cu alterații ale fundului de ochi pe primul plan, care se agravează progresiv, în ritmuri foarte variabile, greu de prevăzut și susceptibilă de complicații numeroase. În această din urmă categorie intervin, probabil, pe lîngă factori genetici incontestabili, factori peristatici prenatali și postnatali în combinații variate, de unde decurge dificultatea încadrării lor într-un grup bine delimitat. Probabil că există mai multe feluri de miopii maligne, prin combinarea în grade variate a diferiților factori miopizanți genetici sau peristatici.

Am putea încheia acest capitol citindu-l pe J. Mawas (1939) „Ca produs al variabilității morfologice și a capacității funcționale, refracția depinde de ontogeneză, ca produs al eredității ea depinde de filogeneză.“

CAPITOLUL X

EVOLUȚIA MIOPIEI

Toate formele de miopie, cu excepția unora dintre cele congenitale, se accentuează cu vîrsta. În miopia malignă, alături de creșterea excesului de refracție, se produce și o progresie a leziunilor fundului de ochi, iar paralel alterarea diferiților parametri funcționali. Există însă deosebiri caracteristice pentru diferite forme de miopie, în ceea ce privește vîrsta la care ea se accentuează, durata și ritmul progresiei sale.

Se poate vorbi, din acest punct de vedere, de :

- A) miopia „congenitală“ ;
- B) miopia simplă, „școlară“, sau de corelare ;
- C) miopia malignă.

A) După Curtin (1963), *miopia congenitală* este staționară, neprogresivă. Criteriile după care acest autor stabilește caracterul congenital al unei miopii sînt : comportarea copilului în primii ani de viață față de mediul ambiant și o miopie mare, descoperită cu ocazia primei determinări a refracției oculare.

Pentru a verifica aserțiunile lui Curtin, am urmărit împreună cu Aconiu (1973), evoluția miopiei timp de 3—5 ani la 92 de copii în vîrstă de 3—12 ani, avînd la prima examinare a refracției în cicloplegie atropinică o miopie de cel puțin 7 D. Am considerat drept staționară o miopie care

timp de trei ani nu a progresat mai mult de 1 D și progresivă cea care în acest interval de timp s-a agravat cu cel puțin 2 D.

Iată rezultatele investigațiilor noastre statistice privind cei 180 de ochi examinați (tabelul 33).

Tabelul 33

Vîrsta ani	Miopia inițială (D)	Număr ochi	Media progresiei anuale a miopiei în D						
			0	0,25—0,30	0,33—0,49	0,5—0,9	1—1,4	1,5—1,9	2—2,5
3—8 ani	7—8	49	25	3	3	13	3	2	—
	9—10	28	12	4	3	5	2	1	1
	peste 10	32	10	5	2	6	9	—	—
9—12 ani	7—8	21	7	1	3	9	—	1	—
	9—10	23	2	3	2	8	7	—	1
	peste 10	27	8	2	—	7	9	1	—
Total		180	64	18	13	48	30	5	2

Din datele de mai sus rezultă că o proporție de 50% din așa-zisele miopii „congenitale“ sînt progresive. Incidența cazurilor staționare a fost mai mare în grupa copiilor care, la primul examen ocular, aveau o miopie de 7—10 D. Totuși, din datele noastre, nu putem trage concluzii categorice, dacă într-adevăr există o miopie congenitală staționară, cunoscut fiind faptul că cel puțin unele miopii evoluează capricios, avînd perioade de creștere lentă și de exacerbări rapide.

Rezultatele unor examinări complexe (elastotonometrie, determinarea dimensiunii petei oarbe și a presiunii oculare) făcute la 150 de miopi de către Savitskaya (1969) nu au fost edificatoare pentru caracterul staționar sau progresiv al miopiei.

B. *Miopia simplă* este, în general, progresivă. Această constatare este un argument împotriva ipotezei după care ea ar fi o simplă variantă biologică și în favoarea ipotezelor care o consideră drept o afecțiune cîștigată. De fapt, unele miopii simple, prin progresia lor rapidă dioptrică la care se adaugă alterațiile oftalmoscopice, devin miopii degenerative.

După Gardiner (1961), cu cât miopia apare mai curînd, cu atât copilul are șanse să devină mai miop.

Cavicchi (1964) a urmărit 3—5 ani evoluția miopiei la 87 școlari. După el, miopia simplă a copilului prezintă, indiferent de vîrsta debutului, o perioadă de progresie maximă, eșalonată pe 3—4 ani și caracterizată printr-un ritm regulat, care poate fi reprezentat grafic printr-o dreaptă. Cu cât miopia debutează la o vîrstă mai mică, cu atât evoluția sa este mai rapidă. Unele miopii simple au tendința să stagneze (Fig. 67). O slabă tendință de stabilizare a constatat la miopiile care debutează relativ tîrziu, după vîrsta de 8 ani.

Miopiile cu astigmatism mai mare de 0,75 D ar avea, după Cavicchi, o evoluție neregulată, anarhică. Pe un număr de 448 de ochi miopi, împreună cu Aconiu (1972), nu am putut constata o diferență semnificativă între evoluția miopiei pure și a celei însoțite de astigmatism.

Odată instalată, miopia crește mai repede decît scade hipermetropia cu care se nasc aproape toți copiii, ceea ce arată oă în miopie nu e vorba numai de o creștere exagerată a globului ocular, ci de o evoluție patologică.

La toți ochii studiați de Cavicchi miopia a fost progresivă și a evoluat mai repede între 4—8 ani decît între 10 și 14 ani. Aceasta arată că nu factorul acomodativ școlar intervine în această evoluție, căci acesta este mai activ între 10 și 14 ani.

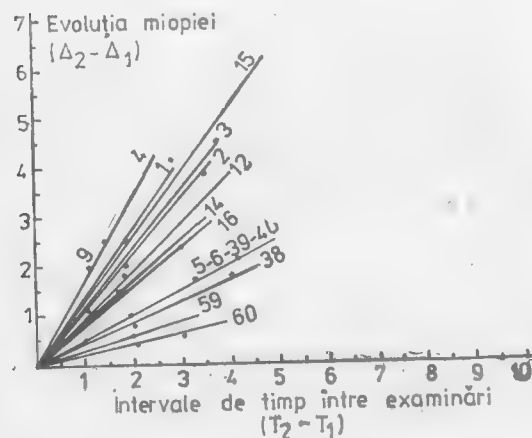


Fig. 67. Evoluția miopiei, în raport cu vîrsta. Pe abscisă s-a notat intervalul de timp între consultații și prima consultație și pe ordonată ($\Delta_2 - \Delta_1$) diferența în dioptrii între valoarea miopiei la fiecare consultație și valoarea sa la prima consultație (după Cavicchi).

Toselli (1961), a investigat 100 miopi în vîrstă de 2—20 de ani și un lot de 50 miopi de 20—30 de ani, la intervale mari de timp, de 3—5 ori. La cei sub 20 de ani decursul a fost staționar numai în proporție de 3,5%, alternativ progresiv și staționar în 38% și net progresiv în 50%. La subiecții între 20 și 30 de ani decursul a fost progresiv în 46% dar de valoare mică. Autorul conchide că progresia miopiei diminuează cu vîrsta și crește proporțional cu excesul de refracție.

Se admite, în general, că refracția oculară se stabilizează între 10 și 20 ani (Curtin, 1966). Din observațiile lui Riffenburgh (1965) rezultă, însă, că evoluția ei în sensul miopizării poate continua și după această vîrstă, după cum constată și Dunphy și col. (1968) pe 200 de studenți universitari.

Se pune întrebarea dacă ochelarii sau lentilele de contact influențează evoluția miopiei? Nu avem nici o dovadă că purtarea ochelarilor ar încetini sau opri progresia miopiei. Cît privește lentilele de contact, studii numeroase și pe o cazuistică reprezentativă indică cel puțin o stagnare sau o progresie mai înceată a miopiei; nu numai a celei mici ci și a celei mai mari de 15 D.

Savolyuk (1968) a urmărit 315 școlari miopi timp de 2,5—6 ani. 120 dintre ei purtau permanent ochelari, 120 purtau ochelari numai la distanță, iar 72 purtau numai ocazional, sau nu purtau deloc. Miopia a progresat, în intervalul de timp menționat, în proporție de 65% la purtătorii permanenți, 32% la purtătorii ocazionali sau abstenenți și în 3,3% la cei care purtau numai pentru vederea la distanță.

Küster (1971) urmărind evoluția miopiei la 200 de miopi purtători de ochelari și un număr egal de purtători de lentile de contact a înregistrat progrese în proporție de 43% la primul grup și de 2,5% la al doilea. El crede că purtarea lentilelor de contact impune utilizarea întregului potențial acomodativ și prin aceasta s-ar opri progresia miopiei.

După Barnett (1964), purtarea lentilelor de contact ar încetini sau opri progresia miopiei prin:

- 1) modificarea curburii corneei;
- 2) efecte consecutive acțiunii compului ciliar:
- a) modificări în poziția cristalinului;
- b) modificări ale indicelui de refracție a umorii apoase.

Fletcher (1964) a urmărit evoluția miopiei la 60 de copii, din perioada când aceasta avea valoarea de 1 D, timp de 4—7 ani. Rezultatele consemnate sînt următoarele :

Tabelul 34

Nr. caz.	Vîrsta cînd miopia era de -1,00	Media miopiei							
		Nr.	la 4 ani	Nr.	la 5 ani	Nr.	la 6 ani	Nr.	la 7 ani
21	4—8 ani	21	-3,31	15	3,90	13	4,32	8	4,76
24	9—10 ani	24	-2,56	20	2,89	11	2,96		
15	11—15 ani	15	-1,75	4	1,99	3	2,29		

Rezultă din cercetările lui Fletcher că miopia progresează cu atît mai mult, într-un interval de timp dat, cu cît a debutat mai devreme.

Într-o serie de lucrări, Tokoro și col. (1964—1969) relatează observațiile lor privitoare la evoluția în timp (2 ani și 6 luni pînă la 7 ani) a diferiților parametri ai refracției la miopi. După constatările lor, creșterea ochiului se face într-un ritm mai rapid pînă la 16 ani. Valorile medii ale modificărilor anuale la 56 de ochi au fost: refracția globală $-0,646 \pm 0,323$ D ; refracția corneei $-0,48 \pm 0,081$ D ; refracția cristalinului $-0,301 \pm 0,256$ D ; lungimea axului ocular $+0,319 \pm 0,133$ mm. Alungirea axului ocular a fost mai mare la ochii cu conus decît la cei fără modificări de fund de ochi. În două cazuri, la miopii cu presiunea oculară de 26 mm Hg, modificarea refracției și alungirea axului ocular au fost mai mari decît media anuală, ceea ce arată că hipertensiunea oculară la această vîrstă (7—12 ani) favorizează dezvoltarea miopiei. Rata modificărilor a fost mai mare la miopiile mari decît în ansamblul miopiilor studiate și cu atît mai apreciabile cu cît miopul era mai tînăr.

Cercetări făcute pe 1831 de cazuri i-au arătat lui Scholz (1970) că nu există o corelație între apariția și dezvoltarea miopiei pe de o parte și grupul social, numărul copiilor în familie, talia și data menstruației la fete.

Réthy (1965) a stabilit o corelație între ritmul creșterii miopiei și scăderea rigidității sclerale. Scăderea cea mai

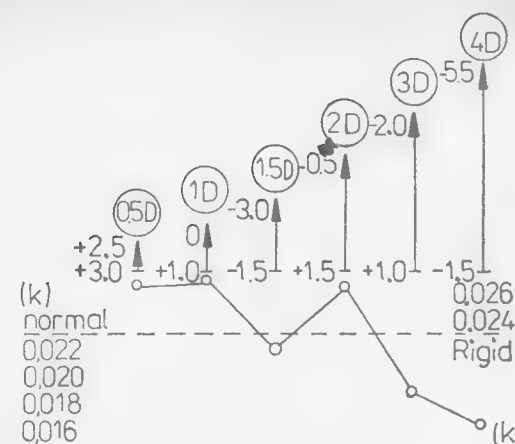


Fig. 68. Explicația în text.

semnificativă a rigidității sclerale s-a înregistrat la grupa în care creșterea refracției a fost mai mare (Fig. 68).

C. Miopia malignă — miopia magna — atinge, de obicei, maximum dioptric între 15 și 25 de ani (între 15 și 20 de cele mai multe ori). În cazuri excepționale, progresia se continuă multă vreme și după această vîrstă, ajungîndu-se uneori la 35—40 D.

Weigelin și Vucicevic (1960) au examinat 1 200 de ochi cu miopie de peste 10 D investigînd influența vîrstei și ocupației asupra vederii pe parcursul a două decade. Vederea tinde să scadă cu vîrsta, dar, în linii generale, se păstrează o acuitate vizuală utilă și în decada a șasea. Scăderea vederii este mai mare la lucrătorii manuali, mai mică la casnice și încă și mai mică la intelectuali.

Böhringer (1963), pe 304 ochi găsește următoarele acuități vizuale și complicații în raport cu vîrsta și gradul miopiei (tabelul 35).

Din citirea tabloului rezultă că atît vîrsta cît și gradul miopiei sînt factori care favorizează deteriorarea acuității vizuale și apariția complicațiilor.

Jain și col. (1967) constată că, pînă la 30 de ani, acuitatea vizuală a miopilor rămîne bună în majoritatea cazurilor, între 30 și 50 de ani este de 6/18—6/30, la peste 50 de ani de 6/60, sau mai puțin.

Tabelul 35

Refracția	Vîrsta	Număr ochi	Acuități vizuale				Complicații		
			<0,1	0,1—0,2	0,3—0,4	0,5	Dezl. ret.	Maculopat.	Degen. macul.
-10 -13 D	20—39	48	1	4	10	33	1	—	—
	40—59	54	1	4	3	46	4	1	—
	60—	53	9	10	14	20	5	—	5
-14 D și peste	20—39	28	3	4	7*	14	4	1	—
	40—59	66	7	14	23	22	2	4	7
	60—	55	11	19	12	13	2	4	6
		304	32	55	60	148	18	10	18

Pentru a stabili la marii miopi cum se modifică cu vîrsta unii parametri funcționali care traduc alterațiile corioretinei și ale nervului optic, împreună cu Gyulai (1973), am investigat la 44 de subiecți cu miopii maligne în vîrstă de 31—78 de ani, acuitatea vizuală cu corecție, cîmpul vizual (determinat dinamic la perimetrul Goldman), simțul luminos, rigiditatea sclerală și leziunile fundului de ochi. Am repartizat lotul examinat în 4 grupe pe decade de vîrstă. În tabelul 37 sînt reprezentați cei 88 de ochi examinați, după vîrstă, refracția medie și acuitatea vizuală.

Rezultă din datele etalate că, în miopia malignă, media acuității vizuale — deja modestă (0,50) în grupa cea mai tină — scade treptat cu vîrsta, ajungînd la 0,22 după vîrsta de 60 de ani. Diferența dintre acuitatea vizuală a primului grup și a celor următoare este statistic semnificativă. Alterarea progresivă a acuității vizuale este, desigur, legată de progresia concomitentă, dar inegală, a două procese : degenerescența miopigenă a corioretinei și senescența.

Tabelul 36

Grupa	Vîrsta	Refracția medie în D	Media acuității vizuale cu corecție
I	31—40	15,7	0,50
II	41—50	11,8	0,39
III	51—60	16,4	0,24
IV	peste 60	15,0	0,22

Partea cea mai importantă revine miopiei. Această ultimă aserțiune este confirmată de Koos (1971), care, în clinica noastră, pe un lot de 494 de ochi cu senescență normală, a găsit acuitatea vizuală normală cu corecție, la indivizi trecuți de 60 de ani.

Am putea presupune că senescența creează condiții favorabile pentru ca procesul degenerativ miopic să-și desfășoare mai intens acțiunea distrugătoare. Deci, îmbătrînirea, departe de a ameliora miopia mare, constituie un factor de continuă agravare a ei.

Alterările cîmpului vizual la miopi, paralel cu vîrsta, consemnate de numeroși autori (Ourgaud și Etienne, Drance și col., Létai, Fischer, Jayle și Bernard) îmbracă cele mai bizare forme, sistematizarea lor fiind aproximativă. Pentru a stabili dacă vîrstei îi revine un rol în modificările cîmpului vizual la miop, am determinat acest parametru funcțional cu perimetrul Goldman, utilizînd testul II/1 la cei 44 de pacienți studiați. Pentru a simplifica lucrurile, am clasificat rezultatele obținute în : cîmp vizual normal, mărirea petei oarbe și alterații periferice și scotoame centrale.

Iată repartitia materialului nostru clinic.

Tabelul 37

Grupa	Vîrsta	Refracția medie	Cîmpul vizual		
			Normal %	Mărirea petei oarbe %	Alteratii periferice și/sau scotoame centr. %
I	31—40	15,7	60	15	25
II	41—50	11,8	30	10	60
III	51—60	16,4	21	10	69
IV	peste 60	15,0	5	21	74

Din datele expuse rezultă că alterațiile miopice ale cîmpului vizual se accentuează cu vîrsta, deși refracția este puțin modificată, ceea ce este în dezacord cu opinia lui Jarry (cit. de Dubois-Poulsen), după care deficitul de cîmp vizual la miop țin de gradul miopiei.

În continuarea investigațiilor noastre am determinat adaptarea la întuneric a lotului de miopi luat în studiu. Examinările s-au făcut cu adaptometrul Hartinger. Iată,

ținând seama de aceleași criterii de vîrstă și refracție medie, rezultatele acestor investigații :

Tabelul 38

Grupa	Adaptarea		
	normală	4—2,8 asb	sub 2,8 asb
I	33,33 %	66,66 %	—
II	28,5 %	71,5 %	—
III	16,66 %	75,0 %	8,33 %
IV	—	80,0 %	20,0 %

Datele din literatură arată că adaptarea la întuneric se deteriorează foarte puțin cu vîrsta. Într-o lucrare a lui Jensen, diferențele globale între indivizii sub și peste 50 de ani reprezintă mai puțin de 1/4 asb. Din lectura tabelului nostru rezultă că atunci cînd se combină cei doi factori — miopia mare și vîrsta — alterarea acestei funcții este mult mai accentuată.

Substratul morfologic al acestor deteriorări funcționale este constituit de alterațiile corioretiniene. Pe materialul clinic studiat de noi am constatat că ele se accentuează net cu vîrsta (tabelul 39).

Tabelul 39

Grupa	Vîrsta ani	Fund de ochi		
		Normal	Alteratii centrale	Alteratii centrale și periferice
I	31—40	20 %	26,6 %	53,4 %
II	41—50	—	47,3 %	52,7 %
III	51—60	3,4 %	37,9 %	58,7 %
IV	peste 60	—	10 %	90 %

Rigiditatea sclerală, sub nivelul mediu în toate miopiile maligne, nu se modifică semnificativ cu vîrsta.

Datele noastre se apropie de cele ale lui Apollonio și Weigelin (1963).

Este evoluția miopiei agravată de boli oculare sau generale sau chiar stări fiziologice particulare, ca graviditatea? Întrebarea este de actualitate iar răspunsurile contradictorii. Unele afecțiuni oculare (traumatisme, inflamații uveale sau generale, diabet, tulburări ale metabolismului hidroelectrolitic) pot accentua miopia, dar numai temporar, ca și unele medicamente (cf. miopia tranzitorie).

Masci (1965), urmărind un număr de gravide, constată că, spre deosebire de cele emetrope și hipermetrope, a căror refracție nu este modificată, gravidele mioape suferă o agravare a ametropiei lor, chiar și în cazul celor cu miopii mici și mijlocii. Autorul explică aceasta prin alungirea globului datorită scăderii rezistenței sclerale, în analogie cu ceea ce se petrece în alte țesuturi și prin alterațiile vasculare datorite factorilor toxici gravidici.

Zingirian și col. (1969) au examinat 154 de gravide cu miopie pînă la —5 D (96 cazuri) și cu miopie peste această limită (58 cazuri), de mai multe ori în cursul gravidității și alăptării. Nu au găsit modificări semnificative statistic în nici una din grupe și în nici una din fazele gravidității sau alăptării. Experiența proprie ne face să credem că graviditatea constituie un pericol potențial pentru femeile cu miopii patologice, nu în sensul accentuării refracției, ci în cel al agravării leziunilor corioretiniene, prin tulburările hemodinamice și ale crasei sanguine care o pot însoți.

CAPITOLUL XI

COMPLICAȚIILE MIOPIEI

Miopia simplă nu se însoțește în cursul evoluției sale de complicații care ar putea fi puse pe socoteala excesului de refracție. În unele cazuri ea generează exo- și esoforii sau tropii (cf. tulburările motilității oculare în miopie) care pot, la rîndul lor, să producă ambliopii destul de severe.

Alterațiile fundului de ochi din miopia malignă care se accentuează cu vîrsta nu pot fi considerate drept complicații, ci stadii ale procesului degenerativ corio-retinian, caracteristice acestei forme de miopie.

Complicațiile cele mai importante ale miopiei, urmări ale procesului degenerativ corioretinian sînt :

I — dezlipirea de retină ;

II — cataracta ;

III — luxația de cristalin.

O discuție aparte merită relația dintre miopie, pe de o parte, glaucom și retinopatia pigmentară, pe de altă parte.

Apollonio și Weigelin (1963), pe 1 251 de ochi cu miopie de 10 sau peste 10 D, au întîlnit următoarele complicații :

cataractă — 340 ochi ;

dezlipire de retină — 108 ochi ;

opacități corneene — 83 ochi ;

opacități vitreene — 44 ochi ;

glaucom — 35 ochi ;

iridociclita — 6 ochi ;

luxații de cristalin — 9 ochi.

I. DEZLIPIREA DE RETINĂ

Dezlipirea de retină este cea mai frecventă și cea mai gravă complicație a miopiei de toate gradele. Frecvența ei, ridicată la miop, a pus, încă la sfîrșitul secolului trecut, problema relațiilor cauzale dintre cele două afecțiuni. Numeroase studii atestă, în general, proporția ridicată a dezlipirii de retină la miopi, dar ele lasă încă deschise probleme importante ca raportul dintre gradul miopiei și frecvența dezlipirii și nu aduc suficiente precizuni referitoare la factorii cauzali pe care-i introduce miopia în patogenia dezlipirii de retină.

Lăsînd la o parte statisticile mai vechi, criticabile în ceea ce privește adunarea și prelucrarea materialului, amintim cîteva cifre mai recente, privind proporția miopilor printre bolnavii cu dezlipire de retină :

Tabelul 40

1. Shapland	1953	59 %
2. Bargosi	1956	44,3 %
3. Taubitz	1956	66,8 %
4. Dollfuss și col.	1960	70 %
5. Urrets-Zavalía	1968	50—70 %
6. Witmer	1969	70,5 %

Arruga a găsit mai multe dezlipiri în miopiile mici și mijlocii, pe cînd Löhlein le găsește în aceeași proporție în miopiile mijlocii și mari.

La 800 dezlipiri de retină, Kaufmann (1969) găsește o proporție de 70 % miopi, 14 % emetropi și 16 % hipermetropi. Între —8 și —12 D graficul frecvenței dezlipirilor de retină este în platou, ceea ce arată că șansele dezlipirii de retină sînt egale la aceste grade de miopie. În miopiile mai mici de 8 sau mai mari de 12 D probabilitatea dezlipirilor de retină este mai mare.

După Böhringer (1963), cu cât miopia este mai mare, cu atât predispoziția la dezlipire de retină este mai accentuată, ceea ce arată că alungirea axului antero-posterior ocular este un factor de debilitare a retinei și de producere a rupturilor.

Frecvența dezlipirii de retină la miopi variază între 0,40% și 6,6% (Erggelet, 1932; Böhringer, 1956; Catsch, 1938; Oguchi, 1931; Jain și col., 1967; Accardi, 1971).

Kleeberger (1971) consideră că miopia constituie un factor care predispune și pentru dezlipirile de retină congenitale.

După o statistică a lui Massin (1954), cuprinzând 153 de cazuri 17% dintre dezlipirile traumatice ale retinei, au interesat ochi miopi.

Riscul dezlipirii de retină la miopi crește cu vârsta, deoarece se combină predispoziția miopică la dezlipire cu cea a vârstei. Böhringer (1956) a găsit dezlipire de retină în 4% la miopi până la 60 de ani și în proporție de 6,8% peste această vârstă, față de 0,2% într-o populație neselectată.

Cambiaggi (1946), pe 1 000 de cazuri de dezlipire de retină netraumatică, a întâlnit boala mai ales între 40 și 70 de ani. Nu ar exista o predispoziție legată de sex, deși printre bolnavii tineri bărbații depășesc numărul femeilor. Preponderența dezlipirilor de retină la ochiul miop în cazurile de miopie unilaterală și a ochiului cu miopie mai mare în caz de anizometropie sînt elemente care arată rolul gradului miopiei în producerea dezlipirii de retină.

Gernet (1966), studiind 467 dezlipiri de retină idiopatică găsește 52,5% miopi, 29,3% emetropi și 23,6% hipermetropi, ceea ce confirmă încă odată aserțiunea după care dezlipirea de retină este mai frecventă la miopi decît la o populație neselectată. Frecvența relativă a dezlipirii de retină la miopi este de 8 ori mai mare decît la nemiopi, iar cea absolută de 0,09% față de mai puțin de 1‰ la emetropi și hipermetropi.

Nu se poate exclude, în geneza dezlipirii de retină, intervenția unor factori genetici care se cupleză cu cei ai miopiei. (Gillepsie și col. 1963, Pemberton și col., 1966, Seimiya și col., 1971). Ei se pot transmite asociați, dovadă: caracterul uneori familial recesiv, atît al dezlipirilor de retină cît și al miopiilor.

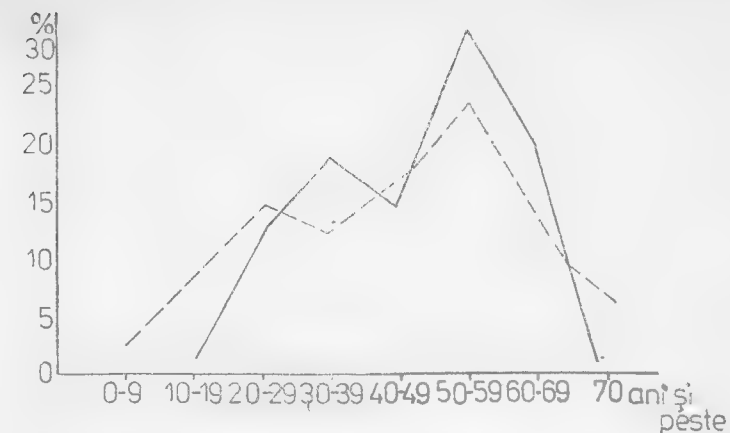


Fig. 69. Raportul dintre dezlipirea de retină miopică și etate — = dezlipire (108 ochi) : - - - - - numărul total de ochi (1 251).

După H. Rieger (1941), miopia asociată cu dezlipire de retină ar fi condiționată de o genă poliphenă (capabilă să influențeze multiple trăsături ale fenotipului).

Se pune întrebarea dacă miopia conferă dezlipiri de retină caractere clinice sau biologice, care să ne îngăduie încadrarea ei într-o entitate distinctă? Așa cum arată Urrets-Zavalía Jr. (1968), dezlipirea de retină idiopatică se prezintă sub forme atît de variate încît e imposibil să i se facă o descriere unitară. Acest autor încadrează într-un grup aparte dezlipirea de retină senilă și miopică, ceea ce vădește imposibilitatea de a separa factorii care revin senilității și miopiei în geneza bolii.

Cauza cea mai frecventă a dezlipirilor de retină ale miopilor este reprezentată de rupturile ecuatoriale, care produc și majoritatea dezlipirilor senile.

Rupturile cu lambou, considerate de origină vitreeană, ca și găurile, rezultate ale unor procese degenerative a retinei nu au nimic caracteristic atunci cînd se produc într-un ochi miop nici în ceea ce privește aspectul sau dimensiunea nici în ceea ce privește numărul lor. Se poate admite că miopia pregătește terenul rupturilor retiniene prin alterarea vitrosului și degenerescența retinei într-un teritoriu a cărui irigare sanguină este mai precară prin conformația anatomică a arborelui vascular la miop. Pe acest teren acționează și senilitatea prin alterații vasculare inexorabile vîrstei.

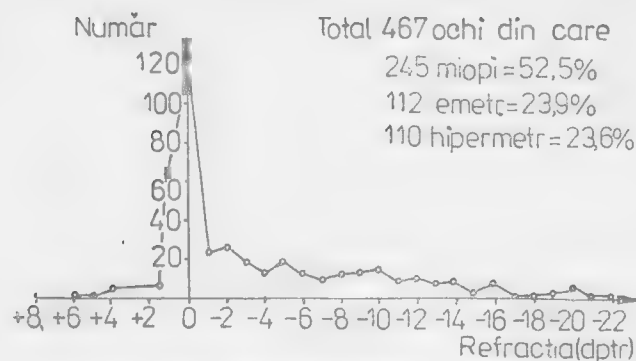


Fig. 70. Distribuția refracției în deslipirea de retină (Gernet).

De aceea se poate admite că miopia realizează o deplasare a momentului apariției deslipirii senile spre vârstele mai tinere.

Kaluzny (1970), studiind 500 deslipiri de retină ajunge la concluzia că, la miopi, deslipirea de retină apare cu 10 ani mai devreme decât la emetropi și are un prognostic mai grav. La miopii tineri deslipirile de retină sînt mai frecvente, pe cînd la indivizii trecuți de 45 de ani, cu deslipiri de retină, cele trei refracții (emetropia, hipermetropia și miopia) sînt reprezentate în proporții aproximativ egale.

Pentru a sesiza mecanismele patogenice prin care miopia intervine în producerea soluțiilor de continuitate din retină, trebuie să confruntăm ceea ce se știe despre leziunile oculare miopice și acelea care generează deslipirea de retină și să vedem cum primele le influențează pe cele din urmă.

Rupturile retiniene, cauzele efective ale deslipirilor de retină sînt consecutive alterației vitrosului și degenerescenței retiniene, care caracterizează deopotrivă miopia malignă și senescența ochiului.

Alterările vitrosului se observă atît în miopie cît și la bătrîni. Singura deosebire constă în apariția mai precocă și gravitatea mai mare în miopie.

Și în deslipirile de retină ale miopilor, ca și în cele idiopatice, rupturile sînt localizate la periferie și îndeosebi în cadrantele superioare, unde, după cum s-a văzut, se face mai simțit deficitul de irigație pe care îl realizează în-

gustările vasculare caracteristice miopiei. Distensia globului, ca factor de deslipire de retină la miopi, nu trebuie înțeleasă în sensul că miopia produce în mod mecanic o slăbire a contactului normal al epitelului pigmentar cu foia internă a retinei (care, puțin extensibilă pentru a putea urma ectazia globului, va forma coarda unui arc pe care nu-l poate descrie), ci că supraextensia și subțierea tunicilor oculare duc la alterările degenerative caracteristice retiniene.

Degenerescența retiniană, senilă și miopică — precursora deslipirii de retină — se traduce, oftalmoscopic, după Urrets-Zavalía (1968), prin modificări periferice constînd în decolorarea fundului de ochi, neregularități de pigmentare, aspect de chiciură („état givré”), hemoragii minuscule izolate sau multiple, leziuni în palisadă și flocoane preretiniene. Leziunile degenerative ecuatoriale sînt constituite dintr-o combinație de atrofie, scleroză și obliterare vasculară, degenerescență chistoidă și proliferare gălă, care duce la formarea de aderențe între vitros și retină, generatoare de rupturi în lambou sau găuri, situate la nivelul ecuatorului.

Urrets-Zavalía crede că decolarea posterioară de retină a marilor miopi ar fi o formă clinică bine individualizată. Găurile retiniene care o provoacă sînt minuscule și situate în apropierea papilei lîngă conusul miopic (Pannarale, 1970), sau la nivelul unui stafilom din regiunea maculară. Ele sînt greu de reparat prin tehnicile obișnuite de oftalmoscopie și reclamă examen biomicroscopic cu lentila lui Goldmann.

Regenbogen și col. (1968) le-a găsit adiacente vaselor retiniene mici.

Bernardczykowa (1970) consideră găurile adevărate, maculare, specifice miopiei mari.

Deslipirile de retină consecutive desinserțiilor uriașe din apropierea orei serrata sînt, în majoritatea cazurilor, întîlnite la miopi (22 din 28 de cazuri) într-o statistică a lui Urrets-Zavalía.



Fig. 71. Ruptură retiniană asociată cu tulburare locală pigmentară a coroidelor și fleboscleroză (Ballantyne și Michaelson).

Noi (1971) am găsit, într-un lot de 247 dezlipiri de retină studiate, 99 miopii (40%), proporție care se apropie de cea întâlnită în literatură.

Repartizarea după vîrstă și gradul miopiei sînt prezentate în tabelul 41.

Tabelul 41

Vîrsta (ani) Gradul miopiei	sub							peste 70	Total
	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89		
1-6 D	3	4	7	7	19	10	3	53	
7-12 D	4	4	6	3	4	3	1	25	
peste 12 D	1	4	3	3	5	5	—	21	
Total	8	12	16	13	28	18	4	99	

Din acest tabel rezultă că, printre miopi, vîrsta cea mai predispusă la dezlipiri de retină este cea cuprinsă între 40 și 70 de ani. O altă constatare care se desprinde din lectura acestui tabel este incidența mare a dezlipirilor la aceste vîrste, în rîndurile miopiilor mici (pînă la 6 D).

Schiff-Wertheimer și col. (1949) consideră justificată izolarea din ansamblul dezlipirilor de retină miopice a unei forme particulare care afectează pe miopul tînăr. Aceasta s-ar caracteriza prin miopia mare preexistentă, numărul mare și bruscheța apariției rupturilor, recidivele după tratament, tendința la bilateralizare și, în fine, caracterul ei familial. Prognosticul ei este grav și imputabil exclusiv alterațiilor retiniene miopice. Marea majoritate a celor 49 de cazuri relatate de autori s-a soldat cu cecitate.

Repartizarea pe sexe a dezlipirilor miopice studiate de noi corespunde, aproximativ, statisticii făcute de Cambiaggi (tabelul 42).

Tabelul 42

Sexul	Gradul miopiei	Bărbați	Femei	Total
	1-6 D	28	25	53
	7-12 D	17	8	25
	peste 12 D	7	14	21
	Total	52	47	99

Rupturile retiniene în 71 cazuri de dezlipiri de retină miopice au inclus toate tipurile cunoscute.

Forma rupturilor găsite este, în linii generale, cea întâlnită în ansamblul dezlipirilor de retină. În 16 cazuri am găsit rupturi multiple.

Topografia rupturilor retiniene este asemănătoare cu cea a dezlipirilor senile, proporția rupturilor de la nivelul polului posterior (maculare, peripapilare) fiind mai mare la miopi.

În tratamentul dezlipirilor de retină la miopi se utilizează aceleași metode ca și la nemiopi. Rezultatele obținute, cu excepția cazurilor de miopii excesive, sînt similare cu cele obținute la nemiopi. Noi, pe un număr de 284 dezlipiri de retină, am obținut vindecări și ameliorări în 80% la nemiopi și 76% la miopi.

David și col. (1973), făcînd ERG miopilor cu dezlipire de retină operată au găsit o relație directă între evoluția postoperatorie a dezlipirii de retină și valoarea amplitudinii unde *b* la ochiul miop, congener. Cazurile care au evoluat favorabil au avut o undă *b* înaltă la congener iar cele care s-au soldat cu eșec au avut un congener cu o undă *b* joasă, sau chiar absentă.

După Urrets-Zavalía, miopia mare poate juca un rol important predispozant în ischemia postoperatorie a segmentului anterior (String Syndrome).

În cazuri de găuri maculare, cu dezlipire de retină Liesenhoff (1969) a obținut rezultate operatorii bune prin semicercle vertical. Operația constă în aplicarea unei benzi de silicon elastic lată de 2 mm înapoia globului și suturarea sa sub tensiune în afara dreptîilor verticali. Ea induce o infundare verticală care interesează și regiunea maculară. Cu aceeași metodă au obținut rezultate bune Pau și Mackensen (1969).

II. CATARACTA

Cataracta este cea mai frecventă complicație a miopiei, în special a celei maligne. Ea se instalează la o vîrstă mai precoce decît cea senilă (Apollonio și Weigelin, 1964).

Miopia favorizează apariția cataractei, dar ea nu-i conferă o fizionomie particulară. În cursul evoluției miopiei se

pot observa trei tipuri principale de cataractă (François, 1967) : nucleară, subcapsulară posterioară și cataractă coronară. Dintre acestea numai cea subcapsulară poate fi considerată drept complicație a miopiei.

Cataracta nucleară are caracteristicile obișnuite ale cataractei senile. Ea se instalează la miopi, la o vîrstă mai tină, dar evoluează mai lent.

Cataracta subcapsulară posterioară, cea mai frecventă (Szwarc, 1972), are toate însușirile unei cataracte complicate, corio-retiniene. Opacitățile cristaliniene apar înaintea cristaloidului posterioare de unde se întind și înspre periferia cortexului cristalinian. Ele conțin vacuole și particule colorate brun, albastru și verde, realizînd așa-numitul „polychromatic lustre” al anglo-saxonilor. Tirziu de tot, căci și evoluția ei este lentă, opacitatea cristalinului afectează și corticala anterioară și apoi nucleul. În cele din urmă se poate vorbi de o veritabilă cataractă brună sau neagră. Jain și col. (1967) o găsesc în proporție de 10%.

Pau (1952) consideră că gradul de augmentare al nucleului cristalinian și intensitatea colorației sale brune sînt în raport direct cu gradul miopiei.

Acest tip de cataractă este consecutivă tulburărilor metabolice cauzate de procesele degenerative care interesează corioretina în miopia malignă. Tulburările se datoresc unui aport insuficient de glutathion și acid ascorbic cauzat de alterarea retinei și a coroidei. Frecvența mare a cataractei în dezlipirea de retină și degenerescențele tapeto-retiniene constituie argumente în acest sens. Sursa pigmentării cataractelor complicate trebuie căutată în dezintegrarea epitelului pigmentar, atît în miopia malignă cît și în retinopatia pigmentară.

Cataracta coronară și cea punctată sînt întîlnite la tineri în prima și a doua decadă a vieții. Evoluția lor este lentă și, cu toate că sînt mai frecvent întîlnite la miopi decît la emetropi sau hipermetropi, nu pot fi considerate drept cataracte complicate.

Indicația operatorie a cataractei miopului este categorică iar intervenția trebuie făcută, de cele mai multe ori, înainte de a atinge stadiul de maturitate.

După Papolczi, Lugossy, Saraux, Emmrich (1966), Spaeth (1960), riscurile operației de cataractă la miop nu ar fi mai mari decît la o cataractă senilă obișnuită. După

alții (Reddi), complicațiile ar fi mai numeroase în cazul miopilor.

Thiel (1969) găsește, printre 3 327 cataracte operate, 216 cu miopie peste 8,0 D. Extracția intracapsulară a putut fi făcută la miopi în proporție de 78,7% fără zonuloliză și în 93% cu zonuloliză. Complicațiile întîlnite au fost, în linii generale, aceleași ca și la nemiopi (6 dezlipiri de retină la 216 operații). Rezultatele funcționale au fost în concordanță cu leziunile corioretiniene.

Trebuie făcută însă o deosebire între miopia simplă și cea malignă. În prima e cert că extracția cataractei nu expune la alte riscuri decît cele care-i grevează și pe emetropi și hipermetropi.

Extracția unei cataracte coexistînd cu miopia malignă implică unele dificultăți operatorii, se poate însoți de incidentele intraoperatorii și este urmată mai frecvent de complicații postoperatorii precoce sau tardive : pierderi de vitros, dezlipire de retină, glaucom. Pierderile de vitros variază în diferitele statistici între 5 și 10% ; la Vasilievich (1961) 44%.

Dezlipirea de retină postoperatorie este, de asemenea, mult mai frecventă după extracția cataractei la miopi. Ea este favorizată de hipotonia globului ocular, cauzată de eventuala pierdere de vitros, de stopul secretor post-operator, de întinderea brutală a orei serrata de către fibrele zonulare, destul de rezistente, în timpul extracției cristalinelui.

O complicație tot atît de redutabilă ca și dezlipirea de retină, care amenință pe afakul miop, este glaucomul care apare mai frecvent și este, după experiența noastră, de o mare gravitate. Apare în primele luni după operație și este mai greu de depistat din cauza rigidității sclerale scăzute a miopului. Este necesar să se practice, în aceste cazuri, aplanometria și tonometria diferențială. Acest lucru este important, deoarece datele perimetrice sînt falsificate de leziunile corioretiniene miopigene și de ochelari.

Patogenia acestui glaucom nu poate fi totdeauna elucidată. În afara cazurilor cu atalamie postoperatorie, inclavare de iris, prolaps de vitros în camera anterioară, hemoragii intraoculare, iridociclite postoperatorii există altele în care nici o cauză evidentă nu poate justifica apariția hipertensiunii oculare. Pe materialul nostru clinic, am găsit pierderi de vitros în proporție de 6%, hemoragii în

camera anterioară (după iridectomii sectoriale) în 17% din cazuri.

Rezultatele funcționale sînt departe de cele obișnuite la afakii fără miopie. Dell'Aquila și col. (1962) găsește în 115 cazuri de miopii de peste 10 D acuități vizuale peste 2/10, în proporție de 52,5% la o lună și 66% la 6 luni după operație. Ei afirmă că rezultatele slabe au fost legate mai mult de complicațiile postoperatorii decît de starea retinei.

Saraux (1961), în 100 de cazuri de cataractă în ochi cu miopie forte obține o acuitate vizuală mediocră în 17% din cazuri și acuități slabe în 16%. Acuitățile slabe s-au datorat de 8 ori complicațiilor postoperatorii iar cele mediocre leziunilor miopice ale retinei.

În 40 de cazuri, noi am obținut următoarele acuități vizuale :

0,5—0,1 în 52,5% ;
0,08—0,02 în 37,5% ;
n.d.—p.m.m. în 10% .

Coroidoza miopigenă a fost prezentă în 97,5% . În 6,6% am înregistrat glaucomul secundar, sau poate primar, depistat post-operator.

III. LUXAȚIA CRISTALINULUI

Este mai frecventă la miop decît la emetrop sau hipermetrop. Spontană, traumatică sau, rareori, ca în cazul lui Guillaumat și col. (1949), congenitală, ea se datorește fragilității zonei lui Zinn, legată de cea a colagenului ochiului miop.

IV. MIOPIA ȘI GLAUCOMUL

Opiniile privind raporturile dintre miopie și glaucom au fost și continuă să fie contradictorii. Unii oftalmologi au crezut că între miopie și glaucom ar exista un antagonism categoric, miopii avînd o tensiune oculară scăzută. Alții au găsit glaucomul foarte frecvent în ochii miopi, socotindu-l chiar responsabil de producerea miopiei.

Datele statistice referitoare la presiunea intraoculară a miopilor variază foarte mult.

Hipertensiunea oculară a fost găsită mai frecvent la miopi de Löhlein (1913), Kraupa (1931), Perkins (1960).

Hruby (1941), prelucrînd statistic un material clinic bogat, ajunge la concluzia că miopia, hipermetropia și emetropia se întîlnesc în aceeași proporție printre glaucomatoși ca și într-o populație neselecționată.

D'Ermo și Salvi (1955) găsesc miopie la 20% dintre glaucomatoși pe cînd Gala (1931) găsește numai la 1,6%. Printre miopiile mari frecvența glaucomului, după Pagliarini (1952), este de 8%, iar după Kapuscinski și col. (1956) mai mică de 4% .

Apollonio și Weigelin (1964) găsesc 35 glaucoame (6,5%) la 536 de ochi cu miopie mai mare de 10 D.

Depistarea precoce a glaucomului la miop este dificilă deoarece deficitul perimetriei și scăderea acuității vizuale pot fi cauzate și de leziunile miopice iar escavația glaucomatoasă a papilei miopice este puțin adîncă. De aceea unii cercetători sînt înclinați să găsească prea multe glaucome în miopie, pe cînd altora multe le scapă nedepistate.

Determinarea rigidității sclerale codificată de Friedenwald în 1955 și corectarea valorilor tonometrice au dus la rectificarea cifrelor presiunii oculare găsite la miopi. Astfel Tosselli și col. (1962) găsesc în 30 de miopii unilaterale presiunea intraoculară egală la ambii ochi, dacă se ia în considerare rigiditatea sclerală.

Kamali (1969) constată o presiune oculară mai mare la miopi decît la hipermetropi și emetropi.

Jain (1967) găsește la miopi o presiune oculară medie de 17,2 pe cînd Tomlinson (1970), la aplanometru, o găsește de 15,49 mm Hg, stabilind și o corelație pozitivă între presiunea oculară și lungimea ochiului la 75 de persoane de 18—27 ani.

După Leydhecker (1960), lucrările privitoare la relațiile dintre miopie și glaucom ar trebui să răspundă la următoarele întrebări :

- A. Cît de frecvent se întîlnește miopia în glaucom ?
- B. Poate fi glaucomul cauza miopiei ?
- C. Poate trece neobservat glaucomul miopului ?

În legătură cu prima întrebare, pe lângă datele etalate deja, relatăm și altele decurgind din investigații mai exacte.

Diaz-Dominguez (1960—1966) demonstrează incidența mare a hipertensiunii oculare la miop. Studiind 380 de miopii acest autor a alcătuit un tabel în care a raportat gradul miopiei la frecvența hipertensiunilor patologice (tabelul 45):

Tabelul 45

Gradul miopiei în D	Nr. cazuri	Hipertensiunea oculară patologică		Variația creșterilor de presiune oculară în mm Hg
		în cifre	%	
— 2,5—9	75	8	10,66	4,75—20
—10—14	119	20	16,72	10,66—34
—15—19	85	15	17,64	10,0—27
—20 și —20	101	25	24,75	17,0—35
Total	380			

Rezultă din cifrele acestui tabel că hipertensiunea intraoculară, chiar și printre cei cu miopii sub 9 D, este mai frecventă decât într-o populație neselecționată și că frecvența ei crește cu gradul miopiei.

Diaz-Dominguez împreună cu Marchena (1966), studiind, într-o altă lucrare, 47 de ochi miopi la 28 de indivizi în vîrstă de 9—75 de ani, a determinat refracția, PO, K, C și Po/C. Refracția a oscilat între —2,0 și —8,5 D inclusiv. Coeficientul de rigiditate sclerală (K) a fost normal (0,0215) în 6 ochi, superior acestei cifre în 8 ochi și inferior în 33. Presiunea oculară (PO) a oscilat între 7—24 mm Hg, cu o medie de grup de 17,39 mm Hg și facilitatea de scurgere (C) a variat între 0,09 și 0,41 cu o medie de 0,20, coeficientul Po/C între 100 și 200.

Ținînd seama strict de normele lui Leydhecker și considerînd normali numai acei ochi a căror tensiune oculară este sub 21 mm Hg, C mai mare de 0,14 și Po/C sub 100, numai 51,6% \pm 7,29 ochi pot fi socotiți normali. Considerînd, statistic, sigur glaucomatoși, ochii în care presiunea oculară este de 24 mm Hg, sau mai mult, C de 0,07 sau mai puțin și Po/C de cel puțin 100, atunci cifra se reduce

la 10,63%. În absența altor simptome, aceste cifre nu sînt suficiente pentru a pune diagnosticul de glaucom iar indivizii care prezintă acești parametri trebuie supuși unui examen clinic complex.

Deoarece reacțiile glaucomatoase sînt frecvente și la miopii sub 30 de ani, este justificată tonometrizarea sistematică a lor, așa cum recomandă Goldmann, de la vîrsta de 20 de ani și începînd de la —3 D.

Autorii nu pot afirma categoric că modificările tensiunilor înfilnate sînt în raport direct cu gradul miopiei, deși procentul miopiilor mari cu reacții „glaucomatoide“ tonometrice și tonografice (cum preferă să le numească) este mai mare decât al miopiilor medii, existînd diferențe statistice semnificative. Acest lucru este confirmat și de cercetările lui Becker (1964) care, instilînd corticosteroizi timp de 6 săptămîni la 17 voluntari miopi cu peste 9 D, a produs la toți creșterea tensiunii oculare.

Într-o altă serie de investigații, Diaz-Dominguez (1966) a studiat presiunea oculară corectată în raport cu rigiditatea sclerală la 100 ochi cu o miopie de minimum 10 D. Media tensiunii celor 100 ochi studiați a fost de 17,36 mm Hg. În 28% din cazuri presiunea oculară a fost de 21 mm Hg, sau peste această cifră. La 12 ochi presiunea oculară a fost mai mare de 23 mm Hg. Același autor (1962) a aplicat în 120 de cazuri de miopie următoarele probe de supraincercare: compresiunea tonometrică, injecția subconjunctivală de priscol și proba cu apă.

Compresia tonometrică a decelat o proporție de 39,93% suspiciuni de glaucom.

Proba cu priscol efectuată la 39 ochi a fost pozitivă în 19 cazuri (48,71%).

Testul cu apă s-a aplicat la 13 pacienți avînd la ambii ochi o miopie de peste 10 D. A evidențiat suspiciunea de glaucom în 38,46% din ochii examinați.

Cifrele date de Diaz-Dominguez par exagerate oricărui practician, dar multitudinea parametrilor explorați, ca și loturile mari de bolnavi examinați ne obligă să le cercetăm cu toată atenția. Ele concordă cu aserțiunea lui Goldmann, conform căreia 1/3 din bolnavii cu miopie mare își pierd vederea din cauza glaucomului.

Investigațiile noastre făcute în colaborare cu Chercotă și Koos (1968, 1969) și cu Gyulai (1973) ne-au arătat că rigiditatea sclerală este sub cifra medie de 0,0215 (Leyd-

hecker) la 82,21% din cei 178 ochi miopi studiați. Presiuni intraoculare patologice s-au găsit, în lotul studiat, într-o proporție de 8%.

Almeida și col. (1970) cred că, la miop, o presiune de 15 mm Hg trebuie suspectată de glaucom și se impune un examen complet în vederea depistării bolii.

Volpi (1959) găsește valorile tonometrice corectate în raport cu rigiditatea sclerală, crescute la miopii cu defecte perimetrice de tip glaucomatos.

Jain (1967) găsește în miopia mare o rigiditate sclerală medie de 0,0154. În 28% din cazurile investigate, ea a fost mai mare decât media normală (0,0215).

Böck și Stepanik (1959) au găsit la 33 din 57 ochi cu miopii între 13 și 20 D rigiditatea sclerală mai mică decât în ochi cu miopie peste sau sub aceste limite.

După Castren și Pohjola (1962) rigiditatea sclerală este normală la miopii până la 3 D, ea scade brusc între 3 și 5 D, lent între 5 și 18 D și crește ușor în miopia extremă.

Diotallevi și col. (1964) susțin, pe baza examinării a 233 ochi cu miopie mai mare de 5 D, că, în calculul coeficientului de rigiditate sclerală prin tonometrie diferențială, se introduce o eroare în exces care se evită prin aplanometrie. Autorii au găsit în 33% din cazurile studiate o reducere a debitului de formare a umorii apoase.

Honmura (1968), explorând 150 de ochi miopi conchide că rigiditatea sclerală scăzută, rezistența crescută la scurgere și presiunea oculară crescută sînt factori cauzali în geneza miopiei.

Nemeș și Dvorak (1962), A. Vena (1966) și P. P. Vancea (1973) găsesc de asemenea în miopie rigiditatea sclerală scăzută. Valoarea facilității la scurgere descrește semnificativ în miopia mare și miopia excesivă (Mento și col., 1968). Palagi și col. (1960), cercetînd valoarea lui C la 31 de subiecți miopi cu anisotropii pronunțate, nu găsesc o relație liniară între refracție și C.

Abdala și Hamdi (1970) au corelat presiunea oculară și refracția la 760 de ochi emetropi și miopi în vîrstă de peste 10 ani. În toate grupele de vîrste presiunea oculară, determinată prin aplanometrie, la miopi a fost mai mare decât la emetropi.

Rezultate neconcludente au obținut Wallace și col. (1968) într-un studiu epidemiologic privind raportul Po/refracție la 678 de persoane.

Vancea P., Cernea P. și Vancea P. P. (1960), printre 682 de bolnavi cu glaucom au găsit numai 17 cu miopie mai mare de 5 D. Ei menționează cazuri de anisotropie în care glaucomul a evoluat la ochiul cu miopie mică sau emetrop, pe cînd presiunea oculară în congenerul cu miopie forte s-a menținut în limitele normalului. După acești autori, frecvența glaucomului printre miopi ar fi de 2,5%.

Așa cum a remarcat încă Axenfeld (1905), de multe ori glaucomul la miop poate trece neobservat. În afară de erorile grosolane care se fac atunci cînd rigiditatea sclerală nu este luată în considerare, Delmarcelle și Mans (1965) remarcă, pe bună dreptate, că împingerea nazală a vaselor poate fi luată drept alterare miopică a polului posterior. Excavația glaucomatoasă este, în medie, mai puțin accentuată la miop (0,38 mm) decât la nemiop (0,72 mm). Dacă în supertracțiune este inclusă coroida și epiteliul pigmentar, ea ascunde deplasarea nazală a vaselor (Goldmann).

Deseori miopii cu glaucom prezintă în locul unei excavații papilare o atrofie optică simplă.

Facoscleroza și cataracta, care apar cu vîrsta și la miop îngreuează și mai mult depistarea glaucomului, întîrziînd instituirea tratamentului medical sau chirurgical adecvat. De aceea Goldmann subliniază valoarea aplanotonometriei pentru detectarea ridicărilor tensionale la miop, indiferent de factorul rigiditate.

Alterările cîmpului vizual la miop nu se suprapun lăzilor de fund de ochi. În consecință, trebuie avute în vedere și alte afecțiuni care pot să altereze cîmpul vizual la miop, în primul rînd glaucomul.

Cu privire la legătura dintre cele două afecțiuni se mai pun următoarele probleme: asocierea frecventă a miopiei și glaucomului este determinată genetic de vecinătatea genelor celor două boli? Este hipertensiunea consecința scăderii lui C, sau creșterii rezistenței la scurgere (R) la miop, ca un mijloc de apărare față de hipotensiune? Este cel puțin în miopia mare, hipertensiunea cauza miopiei?

După Delmarcelle și Mans (1965), asocierea miopiei cu glaucomul simplu este fortuită, dar dacă frecvența miopiei depășește 4% (frecvența miopiei degenerative într-o populație neselecționată) printre glaucomatoși, înseamnă că există la miop, fie o predispoziție anatomică la hipertensiune oculară, fie pe plan genetic, un „linkage“ cromozomic între genele responsabile de cele două afecțiuni.

În legătură cu acest linkage cromozomic sînt interesante observațiile făcute de Tarkkanen și col. (1968) într-o familie cu gemeni monoziagoți, miopi, suspecți de glaucom. Ei au instilat betamethazon de 4 ori pe zi fiecărui membru de familie, într-un ochi. Gemenii au răspuns după trei săptămîni la instilații prin creșterea presiunii oculare peste 31 mm Hg. Ei au fost etichetați, împreună cu mama lor, drept „marked homozygous responders”; ei nu percepeau gustul amar al phenilthioureei. Răspunsul identic al gemenilor monoziagoți la corticosteroizi este o dovadă a naturii sale genetice iar lipsa percepției gustului phenilthioureei indică o trăsătură homozigotică pentru o singură genă recesivă. Rezultă că gemenii erau homozigoți pentru 3 gene (răspuns pozitiv la corticosteroizi, miopie și lipsa percepției gustului phenilthioureei).

Podos și col. (1966), Ticho și col. (1971) relatează de asemenea miopii unde corticoterapia a indus glaucom.

Glaucomul juvenil, așa cum a arătat încă Löhlein (1913) poate produce miopie. Acest autor găsește 51 miopi între 96 de cazuri de glaucom juvenil primar sub 30 de ani. Creșterea presiunii intraoculare favorizează procesul de miopizare în ochiul copilului și adolescentului printr-o buftămie localizată la segmentul posterior al globului ocular. Löhlein (1934) a emis ipoteza că, în aceste cazuri, ar fi vorba de forme rudimentare ale unei hidroftalmii tardive.

Segal (1971) găsește într-o familie cu 63 de membri (5 generații) 18 miopi și dintre ei 4 cu glaucom juvenil. Asocierea glaucomului congenital tardiv (mezodermic) cu miopia nu e întimplătoare. Aspectul unghiului camerular este similar cu cel întîlnit în glaucomul miopului cu ectopie sau subluxație a cristalinului. Așa cum remarcă Delmarcelle și Mans (1965), prezența mezodermului în unghi arată că luxația nu este primul movens al hipertensiunii, că anomalia unghiului și a zonulei sînt două simptome concomitente ale aceleiași malformații.

Belkin și col. (1971) au observat între 3 frați miopi, 2 luxații de cristalin și glaucom congenital cu inserție anterioară a irisului. Este vorba, după autor, de o boală fundamentală comună produsă de o singură genă recesivă cu expresivitate variată.

Alți autori, printre care Pandolfi, Bedrosian, Sedan, Imas au descris de asemenea miopii la glaucomatoși tineri. Torres Estrada presupune că în 1/3 a miopiilor instalate la

vîrstele cuprinse între 7 și 25 de ani, alungirea axului antero-posterior a globului ocular este produsă de creșterea presiunii intraoculare.

Korte (1939) descrie un arbore genealogic cu 5 generații de glaucomatoși. Membrii de familie sănătoși aveau refracția normală sau ușor hipermetropică, iar glaucomatoșii, fără excepție, erau miopi.

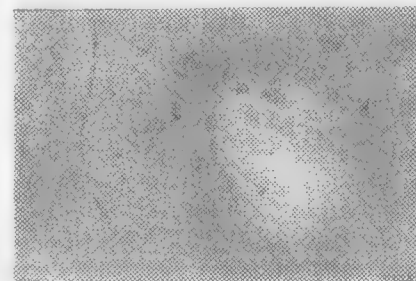


Fig. 72. Deslipire de retină cu dezinsertie (Ballantyne și Michaelson).

Din datele furnizate de literatură se poate conchide deci, că glaucomul se întîlnește mai frecvent printre miopi decît printre hipermetropi și emetropi. Ne referim la glaucomul cronic simplu și nu la cel cu unghi închis care are o patogenie diferită.

După Schlossman (1966), miopii prezintă un spectru de glaucom diferit de cel al emetropilor formînd un fel de „microcosm of glaucoma”. El distinge 7 tipuri de glaucom care sînt întîlnite la pacienți cu miopie :

- 1) glaucom cu unghi închis, rar, atacurile congestive trebuie diferențiate de iridociclită ;
- 2) glaucomul consecutiv chirurgiei cataractei congenitale la miop ;
- 3) retinită pigmentară cu miopie și glaucom ;
- 4) glaucomul pigmentar care apare la indivizi relativ tineri, cu fus Krufkenberg ; unghiul este de obicei larg, cu depozite pe trabecul și pigment în umoarea apoasă ;
- 5) glaucom cu linie Schwalbe proeminentă și procese iriene extinse ; banda trabeculară poate fi, uneori, acoperită cu resturi de țesut mezodermal ; acest glaucom poate apare sub 40, sau 30 de ani ;
- 6) glaucom cronic simplu cu rigiditate sclerală normală ;

7) glaucom simplu cu rigiditate sclerală scăzută asupra căruia a atras atenția H. Goldmann.

În toate tipurile, cu excepția tipului 6, rigiditatea sclerală are un rol important. Glaucomul la miop se instalează la vîrstă mai tină; detectarea activă după 40 de ani scapă multe cazuri. Există dificultăți în aprecierea cîmpului vizual și a papilei. Cînd o miopie crește rapid, există suspiciune de glaucom. Mioticele accentuează miopia. Se observă o predispoziție la rupturi retiniene.

Exceptînd formele infantile și juvenile, glaucomul nu poate genera miopie. Dacă substratul anatomic al miopiei include o alterare a colagenului nu este deloc hazardat să presupunem că ea afectează și lamelele trabeculului ducînd la îngustarea sau ocluzia unora dintre ochiurile sale și prin aceasta la creșterea rezistenței la scurgere, cauza primordială a glaucomului cu unghi deschis.

CAPITOLUL XII

MIOPII ASOCIATE CU ALTE AFECȚIUNI

I. CU AFECȚIUNI OCULARE

Miopia se asociază, deseori, cu alte afecțiuni oculare. Asocierea este uneori fortuită, alteori la baza asocierii stă originea comună a miopiei și a bolilor asociate, iar în alte cazuri miopia este generatoarea afecțiunii asociate (glaucom, dezlipire de retină, cataractă). Uneori afecțiunea asociată este cauza miopiei (glaucom congenital, degenerescențe tapetoretiniene).

Delmarcelle și Mans (1965), examinînd după o schemă complexă 60 miopii mari, le clasifică în miopii izolate (simple și degenerative) și miopii asociate. Între acestea din urmă ei descriu asocieri ale miopiei :

I. Cu malformații genetice :

A. ale segmentului anterior :

- 1) colobom al irisului ;
- 2) anomalii mezodermice ale unghiului ;
 - a) glaucom congenital tardiv ;
 - b) glaucom cu ectopia cristalinului :
 - sindrom Marfan ;
 - sindrom Weil-Marchesani.

- c) glaucom pigmentar :
- B. ale segmentului posterior :
 - 1) degenerescențe tapeto-retiniene ;
 - 2) hemeralopia congenitală.
- C. ale segmentului anterior și posterior :
 - albinism

II. Cu fenocopii :

- A. toxoplasmoza ;
- B. fibroplazia retrolentală (prematuritate și oxigenoterapie).

III. Cu afecțiuni cistigate miopigene :

- inflamații sclero-corneene ale copilăriei cu opacități corneene.

IV. Cu complicații ale miopiei :

- A. dezlipire de retină ;
- B. coroidoză miopică gravă.

V. Asociații fortuite :

- glaucom cronic cu unghi deschis.

Din lunga listă a afecțiunilor oculare care se pot asocia cu miopia — unele amintite deja — ne vom ocupa, în cele ce urmează, îndeosebi de unele degenerescențe tapeto-retiniene, de alterațiile produse de prematuritate de asocieri ale miopiei cu unele anomalii oculare și glaucomul pigmentar.

A. MIOPIA ȘI DEGENERESCENTE TAPETO-RETINIENE

Încă în 1885, Donders a descris coexistența miopiei și hemeralopiei esențiale.

J. François și Verriest (1957), studiind 153 de subiecți cu retinopatie pigmentară, au găsit 33% miopii depășind 2 D (într-o populație neselectată proporția este de 4,75%). Miopia mai mare de 2 D a fost întâlnită în 29% din cazurile de retinopatie pigmentară cu ereditate recesivă autosomală, la toate cele 9 cazuri recesive legate de sex și în 23% din cele 30 de cazuri cu ereditate dominantă.

După J. François și De Rouck (1965), degenerescența tapeto-retiniană care însoțește miopia este fie periferică,

fie centrală. Ea nu se recunoaște ușor la examenul oftalmoscopic fiind mascată de coroidoză miopigenă care determină, în parte, tulburările funcționale ale acestei asocieri.

În miopia asociată cu degenerescență tapeto-retiniană periferică câmpul vizual prezintă alterații tipice ale retinopatiei pigmentare (scotom inelar sau câmp vizual tubular cu persistența unei insulițe temporale și discromatopsie cistigată a axului albastru galben).

Curba adaptării la întuneric este ori de tip bifazic ori monofazic, identică cu cea din hemeralopia esențială.

ERG este, de regulă, complet abolită ; dacă stimulul luminos este puternic mai poate persista o undă *a* fără componentă pozitivă.

În miopia cu degenerescență tapeto-retiniană centrală defectele câmpului vizual sînt centrale. Discromatopsia cistigată a axului roșu-verde este caracteristică pentru boala lui Stargardt. Curba adaptării la întuneric este normală. ERG prezintă modificări variate dar nu este abolită niciodată. Un răspuns în formă de scară (preeminența moderată a componentei negative și undele b^1 și b^2 mici) este des întâlnit în degenerări centrale extinse.

Merin și col. (1970) au izolat sindromul miopiei congenitale cu nictalopie, care constă din scăderea bilaterală a vederii, miopie mare cu astigmatism, niștagmus și cecitate nocturnă. Boala este staționară.

Uneori modificările miopice ale fundului de ochi pot masca degenerescența tapeto-retiniană iar deficitul de câmp vizual și acuitatea vizuală poate fi pus pe socoteala miopiei. ERG și adaptograma sînt indispensabile pentru diagnostic (Delmarcelle și Mans, 1965).

Substratul comun al celor două afecțiuni este atestat și de coexistența tulburărilor cohleo-vestibulare în ambele afecțiuni. Pirodda și Tarsitani (1962) au pus în evidență la 80 de miopi de 6—50 ani într-o proporție de 67% un deficit auditiv de tip perceptiv. Nu s-a putut stabili o relație între gravitatea miopiei și deficitul auditiv (Fig. 73).

Incidența statistic semnificativă a alterațiilor auditive între cei examinați și faptul că ea interesează îndeosebi tinereții, la care se exclude presbiacuzia, face acceptabilă ipoteza unei corelații între afecțiunea oculară și alterarea auzului.

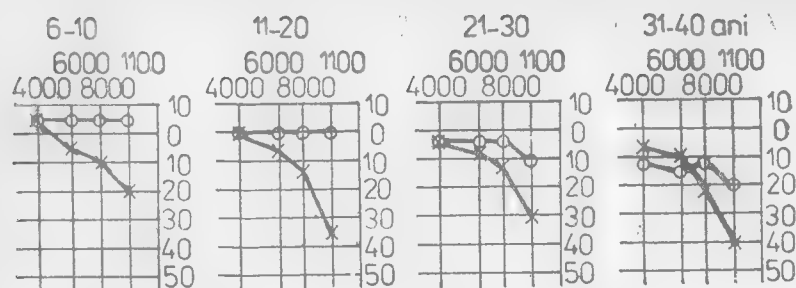


Fig. 73. Audiograme. O = valori medii normale pentru diferite vârste X = valori medii pentru diferite vârste la miopi (după Pirroda).

Studiind împreună cu L. Vasile (1965) distribuția refracției oculare în retinopatia pigmentară pe 75 de ochi am găsit:

emetropi	— 20 ochi	25% ;
hipermetropi	— 27 ochi	36% ;
miopi	— 28 ochi	38% .

Grupind materialul nostru clinic pe decade de vîrstă, am constatat următoarea repartizare a refracțiilor (tabelul 46) :

Tabelul 46

Erate	In ani		
	1 - 20	21 - 40	peste 40
Refracții			
Emetropi	8	8	4
Hipermetropi	12	12	1
Miopi	6	8	14

Frecvența miopiei în rîndurile bolnavilor cu retinopatie pigmentară este de 38% reprezentînd înzecitul frecvenței dintr-o populație neselecționată. Ea crește cu vîrsta ajungînd în a 5-a decadă de viață la peste 70%. Frecvența mare a miopiei printre bolnavii cu retinopatie pigmentară și leziunile retiniene asemănătoare în cele două afecțiuni denotă că alterarea epitelului pigmentar de cauză genetică duce la dezvoltarea anormală a coroidei și sclerei și la instalarea miopiei. Creșterea cu vîrsta a frecvenței miopiei (și a gradului său) arată că procesul degenerativ continuă tot timpul vieții.

Într-o altă lucrare (1973) am confruntat, la un lot de 44 mari miopi în etate de 31—76 ani, și la un lot de 44 bol-

navi suferind de retinopatie pigmentară tipică, aproximativ de aceeași vîrstă, următorii parametri funcționali : simțul luminos, cîmpul vizual, presiunea intraoculară, rigiditatea sclerală, ERG și audiometria, frecvența glaucomului declarat și al cataractei.

Din datele obținute rezultă că intricațiile simptomatologice ale celor două afecțiuni nu sînt întîmplătoare. De la început se impune frecvența mare a miopiei printre bolnavii cu retinopatie pigmentară, ceea ce indică originea comună a celor două afecțiuni și/sau condiționarea apariției uneia de cealaltă. Alterarea simțului luminos într-o proporție similară (70—80%) în cele două afecțiuni indică drept sediu al leziunilor, care determină această alterare, cuplul epitelu pigmentar — celule vizuale. În același sens pledează și modificările traseelor electroretinografice.

Compararea traseelor perimetrice la cele două loturi de bolnavi studiate de noi ne-a relevat, într-o proporție statistic semnificativă, topografia asemănătoare a leziunilor care stau la baza lor.

Presiunea intraoculară mai mare de 20 mm, depistată într-o proporție ridicată (28% respectiv 19%) în cele două loturi de bolnavi studiați, traduce modificări ale unghiului irido-corneean care produc creșteri ale rezistenței la scurgere prin alterarea colagenului trabecular.

De o interpretare mai dificilă sînt hipoacuziile de percepție întîlnite în ambele afecțiuni într-o proporție similară 12 din 25 miopi și 9 din 25 retinopatii pigmentare.

În fine, frecvența ridicată a cataractei (36,6% la miopi, 32,1% la cei cu retinopatie pigmentară — dintre care sînt interesate într-o proporție apreciabilă persoanele sub 50 de ani — indică, de asemenea, un substrat comun pentru cele două boli.

După cele relatate pînă aici se poate afirma că o parte a miopiilor maligne ar trebui încadrate în marea familie a degenerescențelor tapeto-retiniene.

B. MIOPIA COPIILOR PREMATURI

Miopia copiilor prematuri, observată de multă vreme, a fost individualizată ca entitate clinică de Birge (1955). Este o miopie care nu progresează, uneori chiar regresează cu vîrsta și nu are nimic comun cu miopia care se insta-

lează mai târziu în copilărie. A fost și mai este considerată ca o formă ușoară a fibroplaziei retrolentale.

După cum au observat Gregory (1957), Uemura și col. (1967), miopia este frecventă în formele abortive și incomplete de boală; în formele complete microftalmia de grade diferite este constantă. Nu în toate cazurile de miopie a prematurilor s-au putut evidenția aceste forme de fibroplazie. Probabil că prematuritatea, asociată cu alți factori peristatici postnatați, este suficientă pentru producerea miopiei. Incidența mare a miopiei printre copiii prematuri a fost remarcată și de Eames (1946), Skorodinskaya (1960), Curtin (1963), Lomickova (1964), Mathew și col. (1970) ș.a.

Gregory (1957) a examinat 30 de copii cu formă abortivă sau incompletă a fibroplaziei retrolentale. În majoritatea cazurilor (85%) refracția lor a fost miopică (de -2,5 —18,0 D) deși aceștia nu aveau antecedente familiale miopice. În cazurile în care cei doi ochi nu erau egal afectați de fibroplazie retrolentală, ochiul mai puțin afectat prezenta miopie.

Alfano (1958) constată că există forme ușoare sau abortive de fibroplazie retrolentală în care miopia coexistă cu alte semne oculare: nistagmus, pareze musculare, paloare papilară și atrofie optică, glioză papilară, papile mici, vase retiniene dilatate, deplasări ale pigmentului retinian, retină subțire, atrofică, vase retiniene de neoformație.

După Vatillon, G. Thomas-Decortis și Weekers (1960), la unii prematuri miopia ajunge malignă. Acest tip de miopie face parte dintr-un sindrom mai complex care include și sechele de encefalopatii.

Modul în care fibroplazia ori prematuritatea duc la miopie nu este încă bine stabilit. Este posibil, așa cum afirmă Gregory, ca miopia să rezulte din slăbirea rezistenței pereților globului ocular, dar această ipoteză nu justifică hipermetropia întâlnită în formele severe ale fibroplaziei retrolentale.

Vatillon și col. (1960), studiind 12 miopii, produse probabil de prematuritate, descoperite abia la începutul școlarității sau ceva mai devreme, cred că nu ar exista o corelație între gradul miopiei și greutatea la naștere. Probabil că și oxigenoterapia are un rol în geneza acestei miopii, ca și în producerea fibroplaziei retrolentale, căci unul dintre cazurile studiate, cu miopie de 5 D, tratat cu oxigen după naștere, avea un frate născut tot prematur

(1 700 g) care nu a primit oxigen, având vederea la ambii ochi 10/10.

În cele mai multe cazuri acuitatea vizuală cu corecție nu depășește 0,5 din cauza leziunilor fundului de ochi care reprezintă un stadiu cicatricial al fibroplaziei retrolentale.

Pe baza anamnezei, cazurile de miopie ale prematurilor pot fi împărțite, după Curtin (1963), în 4 categorii: 1) cele cu prematuritate și ereditate încărcată (19,7%); 2) cu ereditate încărcată (38%); 3) numai cu prematuritate (16,7%); 4) fără antecedente patologice.

C. ASOCIERI ALE MIOPIEI CU ALTE ANOMALII OCULARE

Miopia se asociază deseori cu microcorneea, manifestare frecventă a embriopatiilor de cauze variate. În aceste cazuri, miopia nu este axilă, ci de curbura. Raza de curbura a corneei este totdeauna mai mică de 7,5 mm. O inserție anterioară a zonulei ar putea contribui, de asemenea, la miopizarea acestor ochi.

Miopia din microcorneea cu colobom irian se asociază, în unele cazuri (Batra și Paul, 1965), cu o coroidoză miopigenă.

Collier (1962) a relatat o miopie unilaterală de 16 D la un copil de 8 ani, asociată cu membrană pupilară persistentă și displazie posterioară a corneei.

Axt (1958) și Schmöger (1965) relatează observații în care neurofibromatoza palpebro-orbitală s-a asociat cu miopia. Noi înșine, împreună cu E. Popescu (1973) am observat o fetiță de 5 ani la care această boală s-a asociat cu o miopie de 5 D produsă de un glaucom congenital.

Gramringer (1959), Hyman și Hagler (1970) au observat miopie asociată cu ciclita inelară exudativă pseudotumorală, iar Carreras (1966) într-un caz de sclerotică albastră.

Itin (1966) găsește, la un pacient cu corneea plană, miopie. Fratele lui, prezentînd aceeași anomalie, are hipermetropie.

Refracția obișnuită în sindromul Marfan și Marchesani este miopia (Larmande și col., 1971, Forsius și Raitta, 1964, Krzystolik și col., 1972, Wachtel, 1966, Valkova, 1971, Dignan și col., 1972, Bronner și col., 1976).

Dobrin și col. (1973) găsesc miopia asociată cu aniridie și albinism universal.

D. GLAUCOMUL PIGMENTAR ȘI MIOPIA

Glaucomul pigmentar este însoțit de miopie într-o proporție de 70—90 %. În cele mai multe cazuri miopia este moderată și asociată cu un oarecare astigmatism (Sugar, 1967). În 39 de cazuri, adunate de Luder în 1961 (cit. de Sugar), din literatură, miopia a depășit într-un caz 20 D, în două ea a fost de 10 și 20 D, în patru între 4 și 10 D, iar restul sub 4 D.

Această formă de glaucom, descrisă pentru prima dată de Sugar în 1940, se caracterizează înafară de miopie prin :

- 1) atrofia foiței pigmentare a irisului ;
 - 2) depozite pigmentare pe fața posterioară a corneei, de obicei sub formă de fus Krukenberg ;
 - 3) depozite pigmentare pe trabecul și înăuntrul acestuia ;
 - 4) depozite pigmentare pe iris și cristalin. Substratul — miopiei și al glaucomului este degenerarea epitelului pigmentar condiționată de factori genetici.
- Glaucomul ar putea fi (Sugar) consecința depunerii pigmentului în și pe trabeculul sclero-corneean ducând la micșorarea și obliterarea ochiurilor acestuia.

După Calhoun, Malbran, Perkins, v. Beuningen, Etienne și Pommier (cit. de Sugar), nu există nici o legătură între pigmentarea trabeculului și glaucom, acesta din urmă fiind provocat de anomalii de dezvoltare ale unghiului cameral.

Pallier și col. (1966) după ce au examinat 6 249 de ochi miopi au calculat coeficientul de asociere a miopiei cu o serie de afecțiuni oculare. Ei constată că glaucomul cronic simplu este frecvent asociat cu miopia, că edemul papilar se observă numai în miopia mică. Retinopatia hipertensivă, ca și trombozele venoase, sînt rare la miop. Hemoragiile vitreene sînt frecvente la miopii de toate gradele. Retinopatia diabetică este absentă în miopia mare, așa cum au observat Jain (1966), Margolis și col. (1971), Zolog și col. (1973). Ocluziile arteriale și atrofia optică sînt mai rare iar retinopatia pigmentară este frecventă.

II. MIOPII ASOCIATE CU AFECȚIUNI EXTRAOCULARE

Așa cum am arătat, în geneza miopiei, au fost implicate o serie de afecțiuni extraoculare sau tulburări metabolice endocrinologice ș.a. Aceste implicații sînt, de multe ori, simple speculații, iar asocierile miopiei cu o lungă serie de afecțiuni extraoculare pot fi considerate fortuite.

Fantl și Perlstein (1967) au găsit, printre 417 copii cu diferite forme de encefalopatii, 19,2% miopii sub —6 D și 3,8% miopii mai mari de —6 D. Împărțind copiii studiați în două grupe după criterii etiologice (și anume incluzînd în primul grup (A) pe cei ale căror mame au prezentat toxemie gravidică, prematuritate, distocii iar în al doilea (B) anoxie și icter neonatal) autorii au constatat că în grupul A miopia mai mică de —6 D se întîlnește în proporție de 24,3% iar cea de —6 D în 3%, pe cînd în grupul B frecvența este de 9,2%, respectiv 2,3%.

M. Warburg (1959) găsește între 74 mari miopi, orbi din punct de vedere profesional, 13 cu tulburări cerebrale.

Gardiner (1961) a găsit, dimpotrivă, o frecvență cu mult mai mică a miopiei la copiii cu encefalopatii decît la alți handicapați fizici (cu excepția prematurilor) și, de asemenea, mai mică decît la copiii sănătoși. El consideră că acești copii nu cresc repede și nici nu se maturizează repede. Nu e surprinzător, deci, că puțini dintre ei devin miopi.

Paufique, Chavanne și Rougier (1950) descriu un sindrom neurologic survenind la marii miopi, caracterizat printr-un strabism convergent bilateral cu paralizii celor doi drepti externi. Ei admit o origine nucleară a acestor paralizii, o distrofie nervoasă în care participarea diencefalului ar putea explica miopia.

Tsukahara și col. (1969) au găsit în 77 de cazuri de sindrom traumatic cervical 60 de ochi miopi și numai 18 ochi hipermetropi.

Se poate admite că bolile invalidante au un efect diletar în miopia copiilor producînd o accelerare a ritmului ei de evoluție. Gardiner a observat creșteri neobișnuit de mari ale miopiei la copii suferind de arsuri, apendicită, la tonsilectomizați, după reumatism și pielită.

Rosenthal și v. Noorden (1971) găsesc la 6 din 53 miopii unilaterale tulburări urogenitale și anomalii ortopedice, iar Ainley (1968) a întîlnit miopia asociată cu hipertelorism,

Daniele și Fracassini (1969) cu sindromul P. Robin, iar Le-mičkova și col. (1964) cu boala Norrie.

Finley (1967) atrage atenția asupra unei triade nesemnificate încă, constând din : miopia adultului, arc senil și creșterea particulelor de lipoproteine în serul sanguin.

Tsubota (1966) a constatat o tendință mai mare spre anxietate la miopi decât la emetropi. Kaufman-Arenberg și col. (1967) au relatat asocierea sindromului Alport cu miopia, Knobloch și col. (1972) cu palatoschisis, Felgenhauer (1973) cu sindromul Rubinstein-Taybi, Karny și Baum (1975) cu hemiatrofia facială progresivă, Löwe R. F. (1949) și după el, J. François (1972), într-o proporție de 25% cu trisomia 21, iar Scott (1972) cu astmul de fin.

Muchnik și col. (1962) găsesc la 72 miopi alterații statistice semnificative în activitatea fagocitară a leucocitelor și concentrația glutathionului.

Avetisov și col. (1974) au găsit în miopiile degenerative asociate cu hemoragii și o activitate fibrinolitică crescută.

Imas (1971) găsește la 108 miopi presiunea arterială diastolică umerală și retiniană mai ridicată în miopia mare. Observațiile noastre, consemnate în fișele a peste 300 de mari miopi, nu arată valori crescute ale presiunii în artera centrală a retinei.

CAPITOLUL XIII

MIOPIA TRANZITORIE

I. MIOPIA DIN CURSUL UNOR BOLI ȘI MIOPIA INDUSĂ DE MEDICAMENTE

Miopia tranzitorie a fost observată în diabet, gripă, afecțiuni gastro-intestinale, hepatită, afecțiuni renale, graviditate, alăptare, ș.a. în cursul cărora se produc tulburări pronunțate ale metabolismului apei și electroliților, cu sau fără alt răsunet ocular (Erikson, 1960).

Gamringer și col. (1959), Hyman și col. (1970) au observat în dezlipirea inelară bilaterală de coroidă miopii care s-au ameliorat prin terapie cu prednison. În aceste cazuri, miopia s-ar fi datorat edemului corpului ciliar care produce relaxarea zonulei.

Linnen (1950) relatează un caz de miopizare la un tânăr de 27 de ani suferind de tuberculoză pulmonară. Miopia nu a cedat la instilații de homatropină și atropină. Autorul consideră, prin analogie cu ceea ce se petrece în diabet (retenție uscată salină), că, în cazul pacientului său, refracția cristalinului s-a modificat din cauza tulburărilor metabolice.

Bateman (1937) a constatat miopizări la reumatici, prin creșterea indicelui de refracție, datorită acidozei.

Ivanov (1975) a găsit, printre 5 023 de gravide, 0,14% miopii tranzitorii de peste 0,5 D neinfluențate prin cicloplegice și datorite modificărilor cristalinice.

În ultimele decenii s-au înregistrat miopii apreciabile (—6—8 D) după administrarea unor medicamente, îndeosebi a sulfamidelor și a diureticelor. Patogenia lor este încă incomplet elucidată.

Miopia provocată de sulfamide a fost observată curînd (1930) după introducerea în terapia antiinfecțioasă a albucidului, eubasinului și sulfapiridinei. După Steffen (1941) modificarea de refracție se datorește înmagazinării de către cristalin a unei cantități mari de substanță, o adevărată „retenție uscată de sare“.

Gasteiger (1941) relatează miopii tranzitorii după injecții cu salvarsan, după administrare de Prontosil, Albucid.

Calberg (1942) relatează pe larg 4 observații personale în care miopia produsă de sulfamide a variat între 2 și 4,5 D și căroră le-a determinat acuitatea vizuală, refracția, profunzimea camerei anterioare, punctum proxim și remotum. Amplitudinea acomodatiei a fost nemodificată, camera anterioară a fost, în toate cazurile, micșorată, de unde s-ar putea conchide că miopia ar fi consecința deplasării înainte a planului irido-cristalinian, prin tumefierea vitrosului. Din calculele autorului rezultă însă că această deplasare nu justifică întreaga miopie. Ea ar fi produsă de creșterea volumului cristalinian și, în special, a nucleului său.

Mehlhose (1949) relatează mai multe observații de miopie după sulfamide produse printr-un presupus mecanism alergic.

Back (1956) publică primul caz de miopie tranzitorie după utilizarea acetazolamidei. Mecanismul de producere a miopiei ar fi alergic ca și în cazurile lui Gerland și col. (1962) și Mendle (1962). Kronning (1960) observă la două femei miopie pînă la —6 D, după Diamox. Autorul se întreabă dacă miopia nu ar fi urmarea unei micșorări a camerei anterioare prin scăderea debitului de umoare apoasă.

Beasley (1961) relatează o observație în care o miopie de —4,5 D s-a instalat în cursul tratamentului cu Cytran (un derivat sulfonamic, o anhidrază carbonică) și una în care o miopie similară a apărut după ingerarea a 100 g hydrochlorothiazide (Hydrodiuril). Cicloplegicele administrate în instilații nu au influențat miopia; suprimarea medicamentelor a normalizat refracția.

Scialdone (1963) a observat o miopie la un diabetic de 53 de ani în cursul tratamentului cu Debenyl (sulfamidă hipoglicemiantă) tot prin mecanism, probabil, alergic.

Maddalena (1968) a observat o miopie tranzitorie bilaterală acută de —7 D la o femeie de 31 ani, instalată după utilizarea vaginală a unei alifii cu sulfamidă. La 5 zile după suspendarea medicației sulfamidice toate simptomele s-au amendat, refracția revenind la $\pm 0,5$ D. Autorul crede că întreaga simptomatologie a cazului este datorită alergiei care a produs un edem al întregului conținut ocular, cu creșterea volumului său și micșorarea camerei anterioare.

Lukommik (1951) a observat un atac de glaucom acut și miopie tranzitorie de —8 respectiv —9 D, după ingerarea a 14 g Disulphan. Atît miopia cît și glaucomul ar fi provocate de tumefierea cristalinului care a blocat circulația umorii apoase.

A. S. Erikson (1960) relatează o miopie de —3 D apărută în cursul unei inflamații oculare tratată cu terramicin, și penicilină, iar Capperucci (1965) după tetracilină.

L. A. Ericson (1963) relatează miopii produse de diuretice la două gravide în luna a 9-a. În prima observație, 1 tabletă Hygroton la 2 săptămîni, după un tratament cu Diamox, produce o miopie de —3 —3,5 D; în a doua, aceeași doză de medicament administrată la intervale de o săptămîină, produce o miopie de —4 D și edem macular. Miopiile respective s-au înregistrat la 6 ore de la ingerarea medicamentului, în primul caz și la 24 de ore în al doilea. Observații similare relatează Vancea (1940), Mattson (1952), Machaelson (1956), Schirmer (1957), Halpern și Kulvin (1959), Görtz (1960), Fraser, Muirhead și col. (1960), Vitte (1960), Boureau (1961), Galin și col. (1962), Delbeque (1966), Zehetbauer (1969).

În unele cazuri miopia tranzitorie produsă de diuretice a putut fi suprimată prin cicloplegice (Gasteiger, Boureau, Vancea, Belci (1968). În majoritatea cazurilor însă, această medicație a rămas ineficientă (Breasley, Erikson, Mattson, ș.a.).

Grossman și col. (1960) relatează o miopie după administrarea de hydralazin (substanță care contracarează substanțele presoare din sînge) și hexametoniū (blocant al impulsurilor nervoase ganglionare) miopie care a retrocedat la homatropin 4%.

Baron și col. (1968) au observat miopii spasmodice după ingerarea de supramid, aspirin și veganin iar Altenberger și col. (1964), David și col. (1969), mai multe cazuri după tratament general cu corticosteroizi.

Miopie tranzitorie a fost observată după fotocoagulare extensivă (Boulton, 1973), care se însoțește de o marcată creștere a volumului vitrosului, evidențiabilă în ochiul afak în care se observă mai bine deplasarea înainte a feței anterioare a vitrosului și a diafragmului irian.

O micșorare similară a camerei anterioare s-a notat după ocluzia venei centrale a retinei, care se însoțește constant de edem retinian cu deplasarea înainte a cristalinului.

Yasuna (1962) relatează trei cazuri de miopie acută tranzitorie după administrarea unui tranchilizant, compazinul (Prochlorperazin) iar Bard (1964) după Phenergan.

Treister și col. (1969) au observat la 20 de ochi fakici și 4 ochi cu afakie o creștere a curburii corneei, însoțind o creștere a refracției totale a ochiului, după injecții subconjunctivale de hialuronidază.

Se cunoaște de multă vreme efectul miopizant al pilocarpinei, unul dintre neajunsurile majore ale utilizării sale în terapia glaucomului.

Meythaler și Ruppert (1971) au făcut cercetări comparative asupra efectului miopizant al pilocarpinei 2% și aceclydinei (3 — Acetoxychinoclidin — HCL) 2% pe 70 de ochi miopi (miopie medie $-3,4$ D) și emetropi în vîrstă de 8—35 de ani. S-au instilat fiecărei persoane, într-un ochi, două picături de pilocarpină iar în celălalt aceclydină și s-a urmărit refracția timp de 80 de minute. S-a constatat că, după un timp de latență de 3—7 minute, ochiul pilocarpinizat începe să se miopizeze atingînd maximul la 25—30 minute. Media miopizării în cursul celor 80 de minute a fost de $-5,75$ D. La ochii cărora li s-a administrat aceclydin timpul de latență a fost de 2—3 minute, maximul de miopizare la 20 minute, iar media miopizării de $-2,0$ D. Dacă se calculează media miopizării de la începutul experimentării, aceasta este de $-1,09$ D pentru pilocarpină și $-0,83$ D pentru aceclydin.

La miopi, efectele miopizante ale ambelor medicamente sînt mai mari și mai frecvente decît la emetropi, lucru care se observă mai net la grupa de vîrstă de 20—35 ani.

Aust și Morlang (1970) au experimentat efectul miopizant al pilocarpinei pe 100 de persoane sănătoase din punct de vedere ocular (cu refracția între $+2$ și $-2,5$). Repartizați pe grupe de vîrstă, 56 ochi aparțineau unor persoane de 8—20 ani, 66 ochi unor persoane de 21—35 ani, 78 ochi unor persoane de 36—60 ani. S-a instilat pilocar-

pină 2%, cîte 2 picături în fiecare ochi și s-a determinat refracția timp de 90 minute. Media miopizării maxime a celor 200 de ochi a fost de $-4,25$ D. La cele 3 grupe de vîrstă, media maximului de miopizare, atinsă la 30 minute de la instilarea pilocarpinei, a fost de $-7,5$, $-5,0$ și $-1,5$ D (Fig. 74, 75, 76, 77).

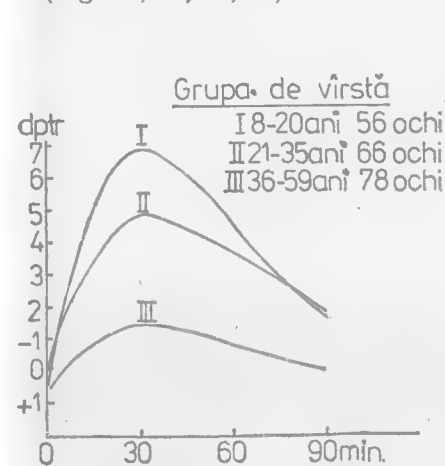


Fig. 74. Valoarea medie a miopiei acomodative după pilocarpină în diferite grupe de vîrstă (Aust).

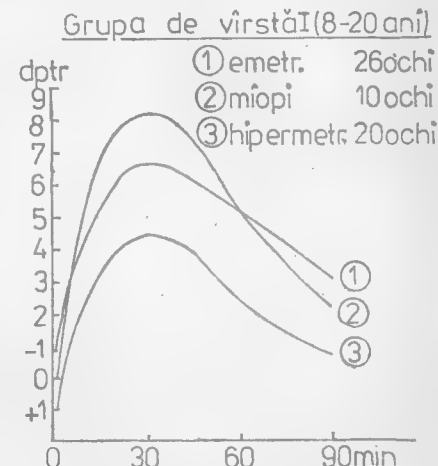


Fig. 75. Media miopiei acomodative după pilocarpină primul grup de pacienți (Aust).

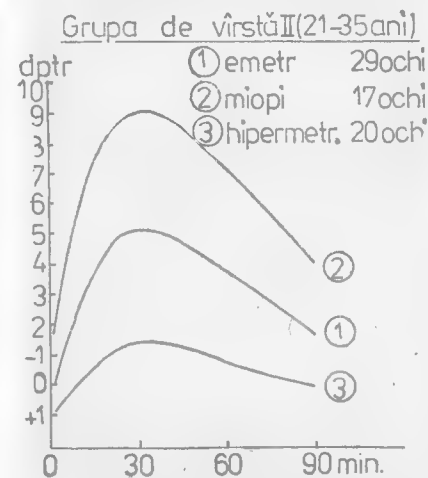


Fig. 76. Media miopiei acomodative în al II-lea grup de vîrstă (Aust).

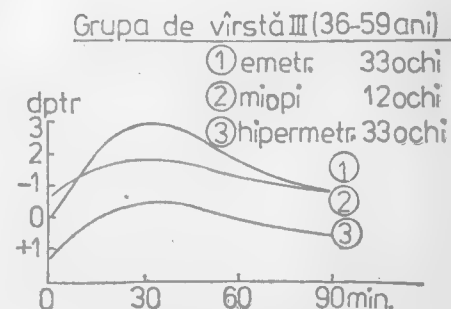


Fig. 77. Media miopiei acomodative în al treilea grup de vîrstă (Aust).

Kerger (1969) a constatat că efectul miopizant tranzitoriu al pilocarpinei este mai mare decât al neoeserinei.

După Jampolsky și Flom (1953), miopia tranzitorie s-ar instala prin următoarele mecanisme :

A) spasm al acomodăției ;

B) modificări ale refracției cristalinului datorite :

1. edemului corpului ciliar ducând la accentuarea curbării cristalinului ;

2. modificărilor structurii cristalinului prin alterarea metabolismului clorurii de sodiu ;

3. îmbibării cu lichid a cristalinului ;

4. creșterii indicelui de refracție cristalinian prin „dry salt retention“ ;

5. deplasării anterioare a cristalinului ;

C) modificări ale refracției umorii apoase și vitrosului :

1. datorite concentrației mărite a glucozei ;

D) destinderea sclerei.

Mecanismele înșirate ar interveni izolat sau, mai des, asociate.

Spasmul acomodăției a fost invocat de foarte mulți cercetători ca generator de miopie și argumentat prin dispariția sau atenuarea acesteia după administrarea cicloplegicelor (Jambolsky și col., Mattson, Baron și col., Boureau, Erikson).

Se pune întrebarea : Cum acționează medicamentele (sulfamidele în special, inclusiv acetazolamida) asupra mușchiului ciliar ? O iritație locală este puțin probabilă. După Görtz (1960), spasmul acomodativ ar putea fi de natură alergică centrală, în sensul pseudo-encefalitei alergice. Autorul adaugă, însă, că în cazul diamoxului ar putea interveni și efectele locale ale medicamentului ca : modificări de pH, diminuarea debitului de formare a umorii apoase etc. Unele miotice produc, cum s-a văzut, miopie spasmodică.

Modificarea refracției cristalinului este considerată de majoritatea cercetătorilor drept cauză a miopiei tranzitorii, modificare produsă prin alt mecanism decât spasmul acomodativ.

Încă Fieandt (cit. de Erikson) a susținut în 1941 că miopia ce apare în cursul terapiei sulfamidice ar fi o reacție alergică.

Galin și col. (1962), Mattson (1952) consideră că miopia tranzitorie prin sulfamide se datorește unui edem alergic al corpului ciliar care produce o relaxare a zonulei și accentuarea curbării cristalinului.

După Mattson (1952), inegala distribuție a edemului explică astigmatismul tranzitoriu întâlnit, în unele cazuri, ca urmare a relaxării inegale a zonulei în diferitele secțiuni. Edemul ar putea produce, în unele cazuri, un spasm ciliar, ceea ce justifică rapidă reducere a miopiei prin miotice. În cazurile în care acestea nu au efect, se poate presupune că edemul a exercitat numai o influență mecanică asupra cristalinului prin intermediul zonulei sau a părții anterioare a vitrosului.

Miopia tranzitorie din cursul bolilor infecțioase a fost atribuită unor reacții alergice la toxinele bacteriene.

Edemul ciliar este deseori însoțit de un edem retinian localizat, mai ales, la nivelul regiunii maculare și care urmează aproximativ același curs ca și miopia.

După Erikson (1963) diureticele alterează epiteliul cristalinian provocând o accentuare a schimburilor de sare și apă între parenchimul cristalinian și umoarea apoasă și o redistribuire a sărurilor în variatele straturi ale cristalinului ducând la creșterea refracției acestuia. Este interesant de remarcat că în multe cazuri miopia tranzitorie s-a întâlnit la femei gravide. Probabil că ele sînt mai sensibile la schimbări în balanța sărurilor și apei (Erikson, Galin și col., Fraser și col., Delbeque, ș.a.).

Cercetările făcute de Galin și col. (1962) pe un număr de indivizi sănătoși cărora li s-a administrat 5 mg Diamox pe kilocorp determinîndu-li-se refracția, presiunea oculară, profunzimea camerei anterioare, facilitatea la scurgere, înainte și după ingerarea medicamentului, nu au furnizat date concludente în problema miopiei tranzitorii medicamentoase. Se pare că substratul pe care acționează medicamentul are rol hotărîtor.

Pallin și Erikson (1965) au demonstrat cu ajutorul echografiei că miopia provocată de saluretice (Hygroton) se datorește măririi de volum a cristalinului.

Deplasarea anterioară a cristalinului, cu diminuarea consecutivă a camerei anterioare, a fost considerată drept

cauză a miopiei tranzitorii medicamentoase de către mai mulți autori (Jampolsky și Flom, Mattson, Fraser și col., Görtz). În cazul ingerării Diamoxului deplasarea cristalinului ar fi, după Görtz (1960), urmarea diminuării debitului de formare a umorii apoase fără creșterea rezistenței la scurgere, deplasare care ar fi responsabilă și de un glaucom paradoxal.

Modificările indicelui de refracție ale umorii apoase și vitrosului au fost invocate îndeosebi pentru explicarea miopiei observate în cursul diabetului. A fost suspectată și o concentrație mărită a glucozei în cele două compartimente oculare, deoarece, uneori, miopia a coincis cu o glicemie mărită.

Birnbaum și Leu (1975) au observat la o femeie de 33 de ani, diabetică de la etatea de 15 ani, o miopie acută tranzitorie de $-3,75$ și hipertensiune oculară. Autorii cred că miopia observată de ei se datorește hidratării vitrosului și a cristalinului, ca urmare a perturbării metabolismului în diabet.

O destindere tranzitorie a sclerei este imposibil de conceput. Mai ușor putem admite cu Guillaumat că, prin hipotonia globului ocular se poate realiza o deformare a sa în sensul alungirii axului său antero-posterior prin compresia mușchilor extrinseci.

Trecând în revistă diferitele ipoteze patogenice emise în legătură cu miopia tranzitorie care apare în cursul unor boli generale sau oculare și, îndeosebi, în urma utilizării unor medicamente, constatăm că fiecare din ele poate fi valabilă numai pentru anumite cazuri particulare și că, de cele mai multe ori, în fiecare caz intervin, probabil, mecanisme multiple.

Această formă de miopie trebuie cunoscută de oculist. Ea alarmează pe pacient iar pentru medic poate constitui un indiciu de intoleranță la medicamentul utilizat, sau de tulburare a echilibrului hidromineral al bolnavului.

Faptul că majoritatea cazurilor de miopie tranzitorie medicamentoasă sînt reprezentate de femei ar putea avea implicații de ordin endocrinologic.

II. MIOPIA NOCTURNĂ

Această ametropie a fost semnalată încă în 1883 de lordul Reyleigh. Când ochiul se adaptează la întuneric și vederea devine scotopică, efectul Purkinje modifică curba

eficacității luminoase. Prin deplasarea sa de la lungimea de undă de 0,560 microni (din vederea fotopică) la 0,510 microni, ca urmare a aberației cromatice, se produce o miopie care se corectează cu lentile concave de $-1-2$ D (Y. le Grand, 1960). Această miopie jenantă, mai ales noaptea, pentru conducătorii de autovehicule, nu poate fi explicată în întregime prin deplasarea curbei eficacității luminoase, prin aberația cromatică mai sus menționată, care nu reprezintă decît $-0,4$ D. Pentru miopia care depășește această cifră, s-a invocat aberația sferică rezultînd din mărirea pupilei pînă la atingerea unui diametru de 8 mm la întuneric, ceea ce ar mai adăuga un sfert de dioptrie. Restul miopiei s-ar datora modificărilor formeii cristalinului. După Carreras Matas (1951), cristalinul ar lua în obscuritate o formă de repaus diferită de cea din timpul zilei, mărindu-și și curbura, fapt evidențiat prin fotografierea imaginilor lui Purkinje. Examinînd 31 de indivizi adaptați la întuneric, acest autor a constatat că la tineri emetropi miopia nocturnă variază între $-1,5$ și $-2,0$ D. Ea diferă puțin la ametropii tineri (la care hipermetropia se reduce iar miopia se accentuează), dar este mai mică la presbiți între 60 și 70 de ani și este minimă la afaki. Aceste constatări arată importanța factorului cristalinian și contrazic existența acomodației negative.

Krause și col. (1961), fără să se refere la lucrarea lui Carreras Matas, presupun că, odată cu scăderea luminii, amplitudinea acomodației se plasează într-o poziție care provoacă un exces de refracție de -2 D, ceea ce face ca miopia nocturnă să poată atinge, la emetrop, $2-4$ D. Un argument în favoarea intervenției acomodației în producerea miopiei nocturne este faptul că ochii cu afakie, prevăzuți cu ochelari corespunzători, nu prezintă decît o creștere de $1/2-3/4$ D a refracției, ceea ce corespunde aberației cromatice și de sfericitate a lentilelor și mediilor refringente.

Krause și col. presupun că, în condițiile unei solicitări minime, ochiul nu se pune la punct pentru infinit, ci în raport cu starea de echilibru neuro-vegetativ prezent. Este cunoscut faptul că metabolismul și sistemul nervos vegetativ au un ritm diurn și altul nocturn. De aici se poate presupune că, la întuneric, ar exista o altă stare funcțională acomodativă decît ziua. Modificarea pragului de excitabili-

tate auditivă și tactilă la întuneric ar fi un argument în favoarea acestei teze.

Murata (1960), experimentind pe bărbați și femei de 21—28 ani, constată că miopia nocturnă se instalează la iluminarea de 10 rlx., atingând maximul de 0,96 D (OD) și 0,87 (OS), la 0,05 rlx.

Marquez (1952) propune drept explicație a miopiei nocturne fenomenul lui Van Genderen Stort, adică modificările conurilor și ale bastonașelor în întuneric, anume re-tracția franjurilor pigmentare. Segmentele externe ale celulelor vizuale, urmindu-le înspre exterior, imaginea se va forma înaintea lor, realizându-se miopia.

Richards (1967), examinând acuitatea vizuală și vederea contrastelor la o iluminare de la 10, 1, 0,1, 0,01 lux la 315 indivizi de 19—90 ani, conchide că 10—15% din populație devine mioapă la întuneric și ar trebui să poarte noaptea lentile speciale de condus vehicule. Existind o mare variabilitate individuală nu se pot prescrie arbitrar ochelarii necesari.

Matthäus (1966) relatează că din 100 conducători auto profesioniști, 49 prezentau miopie nocturnă de la 0,5 la 2 D. Autorul sugerează examinarea obligatorie a vederii nocturne pentru șoferii profesioniști și prescrierea de ochelari speciali pentru condus noaptea.

III. MIOPIA TRAUMATICĂ

Miopia traumatică, relativ rară, a dat loc la discuții interesante dar neconcludente asupra mecanismului său de producere, care probabil nu este unic, mărirea refracției dioptrului ocular după traumatisme rezultând din modificări care se pot petrece în oricare component al globului, în mod izolat sau combinat.

A fost descrisă prima dată de oculistul român Kugel în 1870.

Traumatismele care se incriminează în producerea miopiei sînt de cele mai multe ori de intensitate mijlocie, cele puternice producînd rupturi mari ale membranelor oculare care compromit total ochiul.

Simptomatologia este cea a traumatismelor oculare ușoare în general, adăugîndu-se în plus simptomele subiective ale miopiei. Miopia este, de obicei, mică (1—3 D). S-au

semnalat și cazuri de —4—5 D și chiar —7 D. În toate cazurile, corecția cu lentile a fost posibilă. S-au mai observat ca simptome coasociate o midriază sau mioză, anestezia corneei, subluxație de cristalin, iridodializă, hipotensiune oculară, hemoragii retiniene etc.

Miopia traumatică este, după opinia celor mai mulți autori, tranzitorie. S-au semnalat și cazuri persistente. După Magitot, această miopie nu dispare după punctia camerei anterioare sau în timpul narcozei.

Cît privește mecanismul său de producere s-a crezut și se mai crede de unii autori (Duke-Elder) că e vorba de un spasm al mușchiului ciliar. S-ar putea admite la cazurile sub 40 de ani o tumefiere a corpului ciliar și bombarea cristalinului în urma slăbirii tensiunii fibrelor zonulare.

Subluxația cristalinului prin deplasarea înaintea ar putea de asemenea produce o miopie de un grad oarecare. În unele cazuri de subluxație există rupturi zonulare minime, imposibile de descoperit prin mijloacele de examinare obișnuite. În această din urmă împrejurare miopia care rezultă este permanentă.

După Hudelo, modificările de refracție oculară în urma traumatismelor se datoresc paraliziiilor musculare care pot fi izolate privind unul sau altul din cei doi mușchi ciliari sau pot atinge amîndouă porțiunile mușchiului. El dă formula următoare :

„Paralizia sfîncterului + integritatea coroidelor = hipermetropie (totdeauna ușoară).

Paralizia tensorului + integritatea sfîncterului = miopie mijlocie.

Paralizia ambelor porțiuni = pierderea acomodatiei.

Paralizii parcelare = astigmatism.“

Atropina reduce miopia traumatică prin paralizia fibrelor circulare ale mușchiului ciliar.

Evoluția și durata miopiei traumatice variază de la caz la caz. Contuziile urmate de aceste modificări de refracție pun medicului adesea, probleme dificile din punct de vedere medico-legal.

CAPITOLUL XIV

TRATAMENTUL MIOPIEI

În evoluția concepțiilor privind tratamentul miopiei se pot distinge trei etape.

Cea dintâi se leagă de lucrările lui Cohn (1867), care acceptând ipoteza conform căreia lucrul de aproape influențează refracția, generând și accentuând miopia, a propus o serie de măsuri profilactice, îmbrățișate de mulți autori, măsuri care au ameliorat, incontestabil, condițiile de lucru, mai ales în școli.

A doua etapă este cea a nihilismului terapeutic, un ecou relativ tardiv al lucrărilor lui Steiger, care statornicea că orice tentativă terapeutică este inoperantă, miopia fiind o afecțiune genetică.

Etapa actuală este o reacție față de etapa precedentă, pe două fronturi principale. Pornindu-se de la constatarea că, într-o serie de anomalii congenitale extraoculare s-au efectuat tentative terapeutice eficiente, s-au încercat și se încearcă și în miopie tratamente medicamentoase în raport de diversele ipoteze patogenice. Apoi, în ultimii ani, reluându-se vechi tehnici operatorii și imaginându-se altele, se încearcă remodelarea refracției oculare sau fortificarea sclerei, strămutându-se terapia miopiei din cabinetul opticianului în săli de operație pretențioase.

Corecția vederii miopului prin diferite instrumente optice, așa-zisul tratament optic, a suferit modificările legate, mai ales, de progresul tehnic în fabricarea lentilelor. Acesta a culminat cu confecționarea lentilelor corneene, care, după unii cercetători, ar fi nu numai instrumente optice ci și mijloace capabile să oprească evoluția unor forme de miopie sau, cel puțin, să încetinească ritmul lor de progresie.

Putem împărți, deci, tratamentul miopiei în :

- I. tratament optic
- II. tratament medicamentos sau prin alte procedee nechirurgicale
- III. tratament chirurgical.

Tratamentul de la punctele 2 și 3 se asociază obligator, cu cel optic.

I. TRATAMENTUL OPTIC

A. CORECȚIA MIOPIEI PRIN OCHELARI

Marea majoritate a miopilor poartă, și în zilele noastre, ochelari, ei furnizându-le o vedere satisfăcătoare și, ceea ce este încă foarte important, confecționarea lor este ușoară iar prețul accesibil. Este adevărat că numărul purtătorilor de lentile de contact crește în fiecare zi, el fiind de-acum de ordinul milioane. Deoarece corecția miopiei prin ochelari este încă cea mai răspândită și singura de competența majorității oculiștilor, ne vom ocupa în primul rând de ea.

Cînd și ce ochelari prescriem miopilor ?

Miopia putînd fi congenitală sau să apară pînă la 20 de ani, sau chiar peste această limită, în principiu, prescripția ochelarilor trebuie să fie cît mai precoce. Desigur că în cazul celei congenitale se va ține seama de dezvoltarea psihică a copilului, de care depinde acceptarea ochelarilor. La majoritatea copiilor din această categorie de miopi, prescrierea ochelarilor este posibilă la vîrsta de 2½—3 ani. O prescripție corectă de ochelari trebuie să fie precedată, pînă la etatea de 20 de ani, de determinarea

obiectivă a refracției prin skiascopie, după o prealabilă cicloplegie, prin instilații de atropină sau scopolamină timp de 3—5 zile. Aceasta este indispensabilă, mai ales la copil, la care o miopie de 1—2 D detectată la skiascopie fără cicloplegie poate, deseori, ascunde o hipermetropie latentă apreciabilă.

Miopul avînd, după unii cel puțin, o amplitudine redusă a acomodatiei, prescripțiile de ochelari la indivizi de peste 20 de ani se pot face și fără cicloplegie dacă ea nu este realizabilă din diverse motive. Dar însoțindu-se de midriază, cicloplegia facilitează și examenul detaliat al fundului de ochi, care este absolut obligatoriu pentru fiecare miop.

Oftalmoscopia directă furnizează date utile asupra refracției, mai ales în miopiile mari de peste 15 D. Valoarea lentilelor utilizate de examinator, pentru a vedea clar regiunea intermaculopapilară, este un indicator destul de precis al refracției ochiului examinat (se înțelege că se va scădea sau adăuga valoarea lentilelor corectoare pe care le poartă examinatorul hipermetrop, presbit sau miop).

După cicloplegie, valoarea în dioptrii a ametropiei stabilite prin skiascopie sau oftalmoscopie nu este identică cu puterea lentilelor corectoare care urmează a fi prescrise. Cunoașterea ei este importantă pentru urmărirea evoluției miopiei. Dealtfel, o bună prescripție de ochelari nu se poate face cu pupilele în midriază medicamentoasă. Ea se va face după aproximativ o săptămînă de la ultima instilație a cicloplegicului, cînd pupila și-a recăpătat dimensiunile și reactivitatea normală. În general, indivizii tineri pînă la 20 de ani și cu miopii pînă la —5 D „acceptă” corecția totală a ametropiei. Totuși, în fiecare caz se va recurge, obligator, la procedeul subiectiv al lui Donders, adică la încercarea mai multor lentile de valori apropiate de cea a miopiei găsite la examenul obiectiv al refracției, alegînd-o pe cea cu valoarea cea mai mică, capabilă să furnizeze cea mai bună acuitate vizuală pentru distanță (la optotipi murali). Se va ține seama și de senzația de confort pe care o au pacienții. În general, ei preferă această senzație, chiar în detrimentul unei acuități vizuale mai bune.

Miopiile care depășesc —5 D nu mai „acceptă”, în cele mai multe cazuri, corecția totală. În linii generale, cu cît miopia este mai mare, cu atît corecția acceptată este proporțional mai mică. Aceasta se datorește faptului că ima-

ginea retiniană furnizată de ochiul miop corectat este cu atît mai mică cu cît lentila concavă corectoare este mai puternică. Uneori valoarea dioptrică a lentilei concave „acceptată” reprezintă abia 60—70% din excesul de refracție. Ea se stabilește utilizînd procedeul lui Donders.

Încercarea de a nesocoti datele examenului subiectiv, de a ne orienta numai după datele examenului obiectiv și de a impune o corecție optică după o aritmetică prestabilită este eronată, întrucît nu se pot prevedea toate particularitățile individuale.

O problemă legată de prescripția de ochelari la miop este aceea de a preciza dacă în miopiile pînă la —3—4 D trebuie să se poarte ochelari pentru lucrul de aproape și, în caz afirmativ, aceeași ochelari ca și pentru distanță sau alții? Întrebarea se referă la miopul tînr, căci la vîrsta presbiției, după cum vom vedea mai departe, problema se pune altfel.

O parte a oculiștilor, între care se înscrie și autorul acestor rînduri, consideră că aceeași ochelari trebuie utilizați și pentru aproape și pentru departe. Purtînd aceeași ochelari, copilul va face pentru vederea de aproape eforturi de acomodatie, o gimnastică musculară care întărește mușchiul ciliar mai puțin dezvoltat al miopului. Sinergia acomodatie-convergență va fi și ea stimulată evitîndu-se exoforiile atît de frecvente la miopii necorecțati.

Nakao și col (1963) au constatat chiar ameliorări de acuitate vizuală datorită purtării ochelarilor.

Habenberger (1974) pretinde că lentilele care filtrează razele ultraviolete (sub 370 milimicroni) ar opri progresia miopiei școlare. De aici el deduce că, la indivizi predispuși, razele ultraviolete ar fi un factor exogen de progresie a miopiei.

Eggers (1963) și alții socotesc, dimpotrivă, corecția completă a miopiei școlare — metodă prevalentă printre oftalmologi — drept cauza principală a creșterii sale neîntreprupte.

După Kogan (1967), corecția miopiei cu instrumente optice ar deteriora confortul ocular chiar dacă realizează o creștere a acuității vizuale.

Așa cum era de așteptat, în miopia de corelație nu se observă (după corecția ametropiei) nici o tulburare funcțională. La unele persoane care încep să poarte ochelari tîrziu, micșorarea imaginii obiectelor familiare din jur

este tulburătoare și jenantă la început, dar treptat acest neajuns dispăre. Jackson (1972) crede că la miop personalitatea psihică ar avea rol în dezvoltarea unei vederi deformate.

Alți autori, între care Miles (1962), își pun întrebarea dacă copilul miop trebuie să poarte tot timpul ochelari. Urmărind mai mulți ani 28 de miopi care nu au purtat ochelari, unul sau mai mulți ani și apoi i-au purtat permanent, unul sau mai mulți ani, el a constatat că evoluția miopiei a fost aceeași, cu sau fără purtarea ochelarilor. Lucrul poate fi adevărat căci evoluția miopiei este foarte capricioasă (cf. evoluția miopiei), dar această constatare nu justifică nepurtarea ochelarilor pentru simplul motiv că aceasta privează pe miop de acuitatea vizuală necesară activității zilnice. Acest autor este partizanul ochelarilor bifocali care ar încetini ritmul de progresie al miopiei. Urmărind un lot de copii care a purtat lentile bifocale timp de 8—9 ani și un altul de control care nu a purtat ochelari, a constatat că media creșterii miopiei înainte de purtarea ochelarilor a fost de 0,75 D iar după bifocali de 0,4 D. A remarcat de asemenea o rapidă ameliorare a exoforiei.

Ochelarii bifocali ar evita, după Albert și Hiles (1969), esotropia acomodativă, consecutivă corecției cu ochelari obișnuiți.

După Sato (1957), miopia și agravarea ei sînt generate de excesul de acomodatie. Pornind de la această aserțiune, Eggers (1963) acordă o atenție deosebită determinării acomodatiei la miopii tineri. Peste 50% din ei au o amplitudine slabă a acomodatiei. Prin crușarea acomodatiei, utilizînd lentile bifocale sau chiar suprimînd ochelarii, dacă este vorba de o miopie simplă egală la ambii ochi și nedepășind 3 D, el crede că se poate încetini ritmul de progresie al miopiei.

Miopul ajuns la vîrsta presbiopiei trebuie să poarte pentru lucrul de aproape lentile concave de valoare mai mică decît pentru vederea la distanță. Diferența dintre cele două lentile variază între 1 și 4 D (în raport cu vîrsta și gradul miopiei). Cu cît miopia este mai mare, cu atît această diferență este mai mare. Nici aici nu există șabloane prefabricate și în fiecare caz se vor stabili, prin tatonare, lentilele cele mai potrivite. Uneori, în miopiile mari cu coroidoză mopigenă accentuată, cea mai bună ve-

dere la apropiere se obține fără ochelari, pacienții ținînd obiectele la care privesc foarte aproape de ochi, prin aceasta obținîndu-se imagini retiniene mari, care, chiar dacă sînt mai neclare, sînt interpretate mai ușor decît imaginile ceva mai clare, dar de dimensiuni mici, obținute cu lentile concave.

Miopia este, de cele mai multe ori, însoțită de astigmatism. Corecția parțială a astigmatismului este obligatorie. După părerea noastră nu se va corecta decît astigmatismul mai mare de 0,5 D și în proporție de 70—80%. Oftalmometria este obligatorie, dar datele furnizate de ea nu se vor aplica mecanic atunci cînd vrem să stabilim axul și valoarea lentilei cilindrice, căci, în afara astigmatismului corneean, ochiul miop poate avea și unul „retinian“ pe care această metodă de examinare nu îl poate decela. El rezultă din deformarea polului posterior al ochiului prin stafilomul posterior, consecutiv alungirii sale în miopiile mari. Fixarea axului cilindrului se va face prin tatonare, solicitînd pe pacient să facă acest lucru în fața cadranelor speciale care flanchează în cabinetele de oftalmologie optotipii murali.

Astigmatismul miopic simplu mic și astigmatismele mixte mici pun o problemă specială. Corecția lor cu lentile cilindrice concave, respectiv cilindrii concavi-convexi încrucișați, poate furniza o excelentă vedere la distanță, dar este deseori cauza așa-numitei migrene oculare produsă prin lucrul de aproape (F. W. Law cit. de Sedan). Sedan (1960) recomandă să se prescrie, în aceste cazuri, o corecție cilindrică convexă pentru aproape. Aceasta transformă ochiul astigmat într-unul miop ducînd la atenuarea și dispariția fenomenelor migrenoase. Autorul se referă la 30 de observații personale în care corecția făcută de această manieră a suprimat, prin repausul acomodatiei, fenomenele migrenoase. Contrar așteptărilor, au beneficiat la maximum de această corecție indivizi tineri cu astigmatism între 0,25—1,0 D. Beneficiază de această corecție și mai mult cei care se apropie de vîrsta presbiopiei. O lungă serie de observații proprii confirmă întrutotul utilitatea corecției propuse de Sedan. Se înțelege că, pentru vederea la distanță, acești miopi astigmați vor purta lentilele cilindrice concave sau cilindrii încrucișați corespunzători.

Ca și în cazul corecției afakiei, în cadrul prescripției lentilelor concave puternice se va preciza cât mai exact distanța între vertexul corneei și fața posterioară a lentilei de ochelari căci, în opoziție cu ceea ce se petrece cu lentilele convexe, lentilelor concave le scade eficiența pe măsură ce se îndepărtează de corneă. Dăm în tabelul 47 valoarea reală a lentilelor concave de la -1 la -20 D în raport cu distanța ochelari-cornee (după Lesdain).

Tabelul 47

Puterea lentilei de probă	Valoarea reală în raport cu distanța lentilă — ochi				
	8 mm	10 mm	12 mm	14 mm	16 mm
- 1,00	- 0,99	- 0,99	- 0,99	- 0,99	- 0,98
- 2,00	- 1,97	- 1,96	- 1,95	- 1,95	- 1,94
- 3,00	- 2,93	- 2,91	- 2,90	- 2,88	- 2,86
- 4,00	- 3,88	- 3,85	- 3,85	- 3,79	- 3,76
- 5,00	- 4,81	- 4,76	- 4,72	- 4,67	- 4,63
- 6,00	- 5,72	- 5,66	- 5,60	- 5,53	- 5,47
- 7,00	- 6,63	- 6,54	- 6,46	- 6,38	- 6,30
- 8,00	- 7,52	- 7,41	- 7,30	- 7,19	- 7,09
- 9,00	- 8,40	- 8,26	- 8,12	- 7,99	- 7,87
- 10,00	- 9,26	- 9,09	- 8,93	- 8,77	- 8,62
- 11,00	- 10,11	- 9,91	- 9,72	- 9,53	- 9,35
- 12,00	- 10,95	- 10,71	- 10,49	- 10,27	- 10,07
- 13,00	- 11,75	- 11,50	- 11,25	- 11,00	- 10,76
- 14,00	- 12,59	- 12,28	- 11,99	- 11,71	- 11,44
- 15,00	- 13,39	- 13,04	- 12,71	- 12,40	- 12,10
- 16,00	- 14,18	- 13,79	- 13,42	- 13,07	- 12,74
- 17,00	- 14,96	- 14,53	- 14,12	- 13,73	- 13,36
- 18,00	- 15,74	- 15,25	- 14,80	- 14,38	- 13,98
- 19,00	- 16,49	- 15,97	- 15,47	- 15,01	- 14,57
- 20,00	- 17,24	- 16,67	- 16,13	- 15,63	- 15,15

Până la 8—10 D, lentilele prescrise pot fi meniscuri. Peste aceste valori se recomandă (Hoorens și col., 1957) sticle biconcave de diametru mic sau plan concave lentilare așezate cât mai aproape de ochi.

Wechsler și Weisman (1972) recomandă pentru corectarea miopiilor mari utilizarea lentilelor Fresnel. Ele sînt mai ușoare, măresc câmpul vizual, sînt mai prezentabile din punct de vedere estetic. Cu prețul unei eventuale scăderi a performanței vizuale, ele conferă un confort apreciat de pacienți.

O bună parte a miopiilor mari progresive duc, după cum s-a văzut, prin evoluția leziunilor degenerative retiniene, la scăderi mari ale vederii care nu mai pot fi ameliorate prin ochelari. Pentru a permite acestor miopi unele activități, li se prescrie utilizarea unor dispozitive mai complexe (lupe, telelupe etc.). Ele produc o mărire a imaginii retiniene. Ochelarii măritori în forma lor cea mai simplă constau din lentile convexe de $+10$ — $+24$ D. Ei permit să se lucreze la distanțe foarte mici, corespunzătoare distanței focale a lentilelor.

Telescopul lui Galileu sau telescoapele astronomice au fost de asemenea recomandate îndeosebi pentru miopii mari. Ele se montează în rame de ochelari (Buraczewski, 1967).

Aplicarea lentilelor intracameriene (Choyce D. P., 1963) nu a cîștigat decît puțini adepți.

B. CORECȚIA MIOPIEI PRIN LENTILE DE CONTACT

În ultimele 4—5 decenii, un număr tot mai mare de ametropii se corectează prin lentile de contact. Perfecționarea continuă a formei, dimensiunilor și consistenței a permis purtarea lor 12—15 ore zilnic, măbind considerabil numărul celor care, din motive profesionale sau pur estetice, au schimbat ochelarii cu lentile de contact. Lentilele sclero-corneene, greu tolerate de mulți indivizi, au fost înlocuite aproape complet cu lentile corneene cu diametru de 8—10 mm care tulbură puțin sau deloc metabolismul corneean. Aplicarea lentilelor de contact se face, în general, de la vîrsta de 8—10 ani în sus. Kemmetmüller le-a aplicat de la 4 ani, Levinson și col. (1972) de la vîrsta de 6 săptămîni, iar Middleton (1959), la un albinotic cu nistagm, heteroforie și miopie mare, la 3 ani.

După cum remarcă Lesdain (1956), marea majoritate a purtătorilor de lentile de contact sînt miopii. El crede că, în principiu, toți miopii pot fi echipați cu lentile corneene, dar că, în general, sub 5 D performanțele vizuale obținute sînt identice cu cele obținute prin ochelari. Peste această limită, grosimea sticlelor de ochelari produce serioase perturbații în drumul razelor marginale, efect prismatic și distorsiuni cu limitarea importantă a câmpului vizual și defecte de fuziune la privirea prin periferia len-

tilelor. Toate aceste neajunsuri se accentuează cu tăria lentilelor.

Lentilele de contact corectează astigmatismul miopic mai bine decât ochelarii.

Lesdain consideră că se poate vorbi de o indicație medicală a lentilelor de contact începînd de la miopia de 6 D, mai ales dacă este însoțită și de astigmatism (Fig. 78, 79).

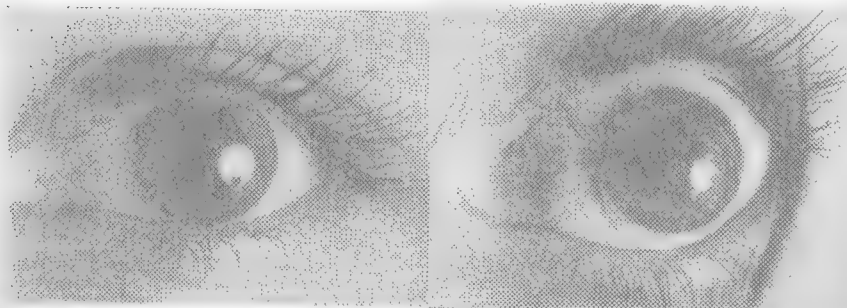


Fig. 78. Lentilă de contact corect adaptată (după Lesdain).

Fig. 79. Lentilă de contact deplasată în jos, cu iritație conjunctivală și bula de aer (Lesdain).

Ca și în cazul ochelarilor, este recomandabil să se prescrie corecția minimă compatibilă cu o vedere acceptabilă. Această corecție se apropie mai mult de valoarea dioptrică a corecției integrale, fără inconvenientele obișnuite ale ochelarilor prea puternici.

Gumpelmayer (1970) a observat la 40 de pacienți cu miopie de 15 D și peste această cifră, că performanțele vizuale obținute cu lentile corneene au întrecut considerabil prevederile teoretice. Cîmpul vizual al miopului corectat cu lentile de contact are limite normale (Hager, 1961).

În primele luni de purtare a lentilelor corneene pacienții cu miopii mari se plîng de fotofobie, mergînd pînă la ebluisare. Aceasta se datorește creșterii fluxului luminos prin lentile. Ei se adaptează însă treptat iar colorarea lentilelor nu e justificată decît în cazuri excepționale (miopii foarte mari). În perioada de adaptare pot fi utile colirurile decongestionante și unele produse filtrante ale razelor ultraviolete.

În scop decongestionant se uzează (și uneori se abuzează) de coliruri conținînd corticosteroizi. Burde și Becker (1970) atrag, pe bună dreptate, atenția că indivizii cu mio-

pie mare sînt mai susceptibili la glaucomul indus de corticosteroizi.

În afară de indicațiile medicale, și în cazul miopiei lentilele de contact au și indicații de altă natură (sociale, profesionale).

Zoldan (1968) susține că purtarea lentilelor de contact oprește, uneori, progresia miopiei, lucru greu de verificat cunoscînd faptul că unele miopii au, fără nici un tratament, lungi perioade de stagnare.

Kemmetmüller (1972, 1976) a urmărit 18 248 de miopi timp de 15 ani; dintre aceștia, 11 454 purtători de ochelari iar 6 794 cu lentile de contact. El a constatat că, în grupele de vîrstă dintre 15 și 35 de ani, corecția optică a rămas neschimbată la un mare număr de purtători de lentile de contact. Cifrele exacte sînt redată în tabelul 48.

Tabelul 48

Purtători de lentile de contact				Purtători de ochelari			
Vîrstă	Nemodificată %	Ameliorată %	Înrăutățită %	Vîrstă	Nemodificată %	Ameliorată %	Înrăutățită %
15—20	65,17	25,23	9,60	15—20	21,85	5,28	72,87
20—25	60,09	19,91	20,00	20—25	21,89	2,63	75,48
25—30	49,00	14,73	36,27	25—30	37,43	4,33	58,24
30—35	44,12	27,19	18,69	30—35	41,72	5,76	52,52

Volkmar (1975), urmărind evoluția miopiei la 130 de copii pînă la 15 ani, purtători de lentile de contact, a constatat că, în curs de 3 ani, miopia a rămas nemodificată la 109 pacienți (84%) iar la rest a crescut cu 1—2 D. La un lot de control purtînd ochelari, miopia a rămas staționară numai la 12 iar la 88 a înregistrat o progresie de 1—8 D.

Și Elie (1966) a urmărit efectul lentilelor corneene pe 220 de ochi cu miopie pe care i-a împărțit în 3 grupuri:

— unul purtător de lentile corneene timp de 1, 2, 3 și mai mulți ani;

— al doilea constînd din ochi martori purtători de ochelari;

— al treilea grup, purtători recenți de lentile corneene.

Pacienții din cele 3 grupuri erau de aceeași vîrstă, aveau același grad de miopie și același ritm de evoluție a miopiei.

Autorul constată că, într-un prim timp, lentilele au tendința să accentueze curbura corneei. Apoi asistăm la o turtire a corneei, care va fi cu atît mai semnificativă cu cît lentila va fi purtată mai multe ore zilnic, accentuîndu-se treptat primii doi ani, după care aplatizarea este mai puțin marcată.

Rengstorff (1967, 1969), Goldberg (1968), Sedan (1966) și Kumar și col. (1967) fac constatări similare.

Robertson (1968) a constatat că la purtătorii de lentile de contact punctul proxim este mai aproape decît la cei de ochelari. Diferența exprimată în dioptrii a fost mai mare decît cea anticipată prin calcule teoretice.

Pentru a stabili eficacitatea lentilelor de contact în „controlul” progresiei miopiei, Fletcher (1964) propune un studiu de o complexitate extremă care ar trebui să fie efectuat de o echipă complexă pe 2 loturi de cîte 50 de copii purtători de lentile de contact și ochelari. Studiul va urmări: istoricul bolii, ritmul de creștere al miopiei, stabilirea criteriilor de selecționare, ereditatea, consumul de proteine, creșterea și dezvoltarea corporală, acomodarea prelungită pentru lucrul de aproape, metabolismul colagenului, istoricul familial al miopiei, creșterea și dezvoltarea copilului, coeficientul de inteligență, performanța școlară, modul de a citi, măsurători fizice ale ochiului, măsurători ale performanțelor vizuale, autenticitatea datelor prin evaluarea lor de către mai mulți observatori și la diferite intervale de timp și controlul mediului ambiant, limitat, eventual, la o singură arie, un grup socio-economic ori mediu școlar sau domiciliu.

Durata experimentului ar trebui să fie de 4—10 ani.

Realizarea unui experiment incluzînd atîtea date este, deocamdată, aproape imposibilă. Problema trebuie abordată, deci, prin mijloace mai modeste, dar standardizate, la îndemîna mai multor cercetători. Numărul mare de observații obținute astfel ar putea, statistic, să ofere argumente tot atît de utile ca și complexitatea experimentului efectuat pe un grup mai mic, în condițiile propuse de Fletcher.

Lentilele de contact influențează miopia numai prin modificarea curburii corneei fără să schimbe ceilalți parametri ai refracției.

Ajustarea lentilelor de contact trebuie făcută de așa manieră încît metabolismul corneean să nu sufere. Ele trebuie să înoate în filmul lacrimal, să aibă exact curbura corneei încît schimbul de lacrimi și prin aceasta aportul de oxigen să nu fie îngreunat.

În ultimii ani se utilizează, cu bune rezultate, lentilele moi hidrofile (F. Kreis—Gosselin).

După Barnett (1964) lentilele de contact pot influența curbura corneei, corpul ciliar și, prin el, poziția cristalinului, indicele de refracție a umorii apoase și lungimea ochiului.

C. CORECȚIA OPTICĂ A MIOPIEI UNILATERALE ȘI A ANISOMETROPIEI MIOPICE (ANISOMIOPIEI)

Multe persoane cu miopie mică la un ochi și emetropie sau hipermetropie la ochiul congener obișnuiesc să-și utilizeze alternativ ochii: ochiul miop pentru vederea de aproape, iar cel emetrop sau hipermetrop la distanță. De-seori însă, la copii cu astfel de anisometropie se instalează ambliopia la ochiul miop, însoțită sau nu de strabism. Aceasta ca și inhibiția care îl însoțește, este produsă nu de lipsa neurofiziologică a capacității de fuziune, ci de blo-carea optică (Spaeth și O'Neill, 1960) a fuziunii, legată probabil de aniseiconie. Aceasta se accentuează prin purtarea lentilelor concave care micșorează imaginea retiniană. În miopiile unilaterale mari mai ales, ochiul ametrop nu este utilizat niciodată și se instalează precoce o ambliopie profundă, cu sau fără deviere strabică.

Prato (1964), pe 54 de miopii unilaterale mari, a constatat o exacerbare a ambliopiei la 13—15 ani și alta la 20—25 ani. Ochiul congener tinde totdeauna spre o ușoară miopizare.

Așa cum remarcă Pollard și Manley (1974), s-au făcut rareori tentative de a trata ambliopia din miopia unilaterală, deoarece oculiștii au, în general, rezerve în ceea ce privește eficacitatea unui astfel de tratament.

Corecția cu lentilă concavă a ochiului miop și cu lentilă plană sau convexă, după caz, la congener este supor-

tată de copii și trebuie făcută de timpuriu. Concomitent se va împiedica instalarea ambliopiei prin ocluzia intermitentă a ochiului emetrop (cîteva ore zilnic sau cîte 2 săptămîni pe lună, tot timpul zilei) pînă la vîrsta de 8—10 ani. Dacă ambliopia este deja prezentă la data examinării, se va face desambliopizarea tot prin ocluzia congenerului emetrop, după prealabila aplicare de ochelari ochiului miop. Cînd acuitatea vizuală este de cel puțin 6/15 la ochiul miop, dacă copilul are 5—10 ani, se pot aplica lentile corneene care ameliorează acuitatea vizuală permițînd și o vedere binoculară, ceea ce duce și la corectarea strabismului. Fuziunea și chiar o vedere binoculară superioară sînt posibile prin lentile de contact, deoarece aniseiconia dispare sau rămîne foarte mică. După Spaeth și O'Neill (1960), o miopie de — 20 D corectată cu ochelari așezați la 12 mm de corneă furnizează o imagine de 0,77 iar corectată cu lentila de contact una de 0,955 (imaginea ochiului emetrop fiind socotită de 1,0). Rezultă, deci, că micșorarea imaginii retiniene prin lentile de contact concave este de abia 0,045%, ceea ce creează cele mai bune condiții de fuziune.

Resenthal și v. Noorden (1971) au selecționat 29 cazuri de miopii unilaterale cu ambliopie între 20/40 și sub 20/200, cu sau fără strabism, dar fără leziuni de fund de ochi, pe care le-au tratat cu ochelari sau lentile de contact și ocluzia ochiului normal. Rezultatele satisfăcătoare obținute de ei (acuitatea vizuală și vederea binoculară) sînt consemnate în tabelul 49 :

Tabelul 49

Nemodificat		Ameliorat		Normalizat	
Număr	%	Număr	%	Număr	%
7	24%	15	52%	7	24%

Autorii consideră drept un factor important pentru a obține bune rezultate cu această terapie precocitatea instituirii sale, căci au obținut cele mai mari ameliorări și vindecări la pacienții care au început tratamentul între 2 și 4 ani. Rezultatele sînt în raport direct cu acuitatea vizuală dinaintea tratamentului, cele mai favorabile fiind înregistrate la cei cu acuitatea vizuală mai bună. În cazuri izolate

de miopie unilaterală se aplică și lentilele intracameriene. Astfel Todorov (1969) a corectat două cazuri de miopie mare unilaterală prin lentile intracameriene Dannheim de 11 D. Într-un caz acuitatea vizuală obținută a fost 1, pe cînd cu ochelari de 14 D era de 0,1. Urmărite 3 și 2 1/2 ani nu s-au observat fenomene inflamatorii sau degenerative.

Pollard și Manley (1974) au urmărit 40 de copii sub 14 ani cu miopie unilaterală de cel puțin —6 D și ambliopie sau anisomiopie cu diferența de cel puțin 5 D între cei doi ochi. Ochiului ambliop i s-a aplicat corecția completă iar congenerului ocluzia completă pînă cînd la ochiul ambliop nu s-au mai înregistrat modificări funcționale. Acuitatea vizuală s-a ameliorat sensibil. Strabismul întîlnit la 16 copii nu a influențat eficiența tratamentului.

S. Spaeth și O'Neill (1960) și Priestley și col. (1963) obțin rezultate funcționale foarte bune prin lentile de contact în anisomiopia congenitală.

Anisomiopia se întîlnește în proporție de 26% în miopiile mari (Jain, 1973). Corecția lor optimă se obține tot prin lentile de contact.

Dreifus, Tschopp și Bosshard (1976) au corectat cu lentile de contact 98 de pacienți cu anisomiopie axilă. Jumătate dintre ei aveau diferențe de refracție între 3,5 și 5 D iar o treime pînă la 10 D. Aniseiconia refractivă după corecția cu lentile de contact a fost de 5,5% în cazurile cu diferență de refracție între 3,5—5 D, de 12,5% la diferențe de 5,5—10 D și, în medie, de 18,5% cînd diferența între cei doi ochi a fost peste 10 D. Pe lîngă acuități vizuale mai bune decît cu ochelari, prin lentile de contact au constatat în 40% din cazuri o vedere binoculară normală iar la 35% o tendință latentă la cooperarea binoculară. În consecință, este justificată corecția completă cu lentile de contact în copilărie, sub 5 ani, pentru a se combate ambliopia.

Viazovsky (1974) propune în cazurile de anisometropie miopică mare (peste 18 D), în care lentilele intraoculare sau de contact nu pot fi utilizate, să se micșoreze imaginea din ochiul sănătos și să se mărească în ochiul miop, utilizînd ochelarii izeiconici. Aceștia sînt constituiți din sisteme directe și indirecte galileene, alături de lentile corectoare. Corecția a fost aplicată la 15 pacienți cu anisometropie de peste 18 D. Reducerea dimensiunii imaginii retiniene la ochiul sănătos a fost de 5% iar mărirea ei la

ochiul miop de 22%. La toți pacienții s-a obținut iseiconia, iar la 14 vederea binoculară (fig. 80).

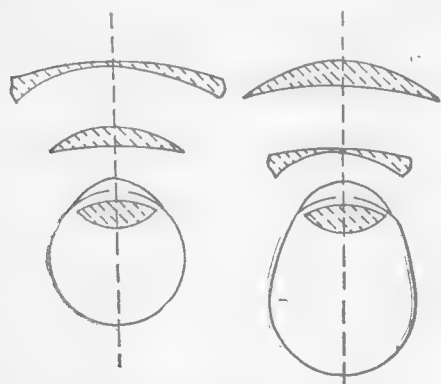


Fig. 80. Corecția miopiei unilaterale cu sisteme galileene (Viazovsky).

Atunci când în anisomiopie trebuie să prescriem ochelari (și aceasta este încă eventualitatea cea mai frecventă), vom corecta mai întâi ochiul cu miopia cea mai mică până la obținerea unei acuități vizuale optime; ochiului cu miopie mai mare îi vom administra o corecție care să nu depășească corecția congenerului cu mai mult de 2—3 dioptrii, căci, încercând să-i aplicăm o lentilă care este mai puternică riscăm să producem o aniseiconie insuportabilă.

În rezumat, corecția optică a miopiei este primul și cel mai important gest în fața unui miop. Ea se execută încă, în marea majoritate a cazurilor, prin ochelari a căror prescripție trebuie făcută cu multă atenție ținând seama de particularitățile fiecărui caz. În cursul acestei operații se vor avea în vedere, în egală măsură, datele examenului obiectiv și relațiile pacientului.

Deși are deja o largă răspîndire, corecția cu lentile de contact este încă departe de generalizare. Ea are indicații absolute sau relative și este practică de specialiști în aplicarea și confecționarea lor. Aplicarea lentilelor intraoculare este încă grevată de numeroase riscuri.

D. PROFILAXIA; TRATAMENTUL DIETETIC ȘI FIZIC AL MIOPIEI

1. Sachsenweger afirma, că ignoranța noastră în ceea ce privește geneza miopiei se oglindește cel mai bine în marele număr de sugestii pentru profilaxia ei. Cele mai

multe pornesc de la ipoteze patogenice care consideră miopia și progresia ei drept rezultate ale influenței mediului extern și al lucrului de aproape.

Deși nu avem argumente sigure că mediul extern ar avea vreo influență asupra miopiei (Rieger, Kreiker), totuși, nu se poate nega categoric că, în anumite limite, noxele mediului extern, inclusiv cele profesionale, pot influența și evoluția miopiei. De aceea, deși se admite că măsurile de profilaxie clasice nu au nici o valoare, sau una cu totul insignifiantă, mulți oculiști recomandă și azi miopilor un anumit regim de viață și muncă, convinși că procesul de miopizare și alterațiile organice și funcționale pot fi încetinite prin măsuri de igienă.

Încă în 1844, un ordin al Sfatului științific superior (Oberstudienrath) din Principatul Baden prevedea, în vederea combaterii miopiei școlare, următoarele măsuri: a) sălile de studiu să aibă mărime și lumină corespunzătoare, băncile școlare să fie în așa fel aranjate ca să primească lumina necesară; b) școlarul să fie obișnuit să stea în poziție dreaptă la scris; c) să fie scoase din uz toate edițiile autorilor clasici tipărite cu caractere mici și pe hîrtie de proastă calitate; d) să se evite prin procedee pedagogice adecvate desele scoateri de cuvinte din dicționare, fiind obositoare pentru ochi; e) reducerea lucrărilor de casă ale elevilor, cauză majoră a oboselii și slăbirii ochilor; f) să nu se programeze mai mult de 3 ore succesive de învățămînt; g) să se instituie gimnastică și jocuri în aer liber pentru întărirea sănătății în general și a vederii în special (Schnabel, 1898). Toate aceste recomandări pot fi subscrise și azi de orice autoritate școlară.

Cohn și, după el, o lungă serie de oculiști au preconizat măsuri profilactice care nu se deosebesc prea mult de cele înșirate mai sus. Ele vizează în primul rînd școala, dar se extind și în afara ei în toate sectoarele de activitate umană în care vederea de aproape este solicitată.

Indiferent de raporturile reale dintre miopie și lucrul de aproape, oftalmologii mai vîrstnici au meritul de a fi impus prin lucrările lor dezideratele cerute în 1844 și altele mai noi ca: luminaj optim în școli, banca școlară igienică, caractere (litere) corespunzătoare în cărțile școlare, folosirea caietelor în locul tăblițelor de gresie, diminuarea volumului lecțiilor de casă (scris și citit), gimnastica între orele de clasă.

Între măsurile profilactice ale miopiei se înscriu și cele privitoare la orientarea și selecționarea profesională. Plasarea individului la locul potrivit de muncă în raport cu aptitudinile vizuale îi asigură nu numai randamentul maxim ci îl ferește de noxele profesionale care ar putea să genereze miopia într-un ochi predispus genetic sau să-i agraveze o miopie existentă.

Din punct de vedere al selecționării și orientării profesionale problemele pe care le ridică miopia sînt :

a. dacă anumite activități profesionale pot produce miopie ;

b. dacă ele pot agrava o miopie existentă ;

c. care sînt profesiunile contraindicate miopilor ?

d. dacă miopia ar constitui un avantaj în exercitarea vreunei profesiuni ?

Nu avem dovezi certe că miopia ar fi legată de eforturile oculare necesare lucrului de aproape iar statisticile care arată scăderea procentului miopilor după aplicarea unor măsuri profilactice nu sînt convingătoare. Alte statistici arată că, independent de aceste măsuri, proporția miopilor se modifică ascendent sau descendent în diferite colectivități și diferite perioade.

Modificările frecvenței miopiei într-un sens sau altul sînt rezultatul restratificării diferitelor colectivități, adică a amestecului celor care provin din populații cu frecvență mai mare a miopiei cu cei din populații cu mai puțină miopie (Sachsenweger, 1959).

Cercetări pertinente (Weigelin și Vucicevici, 1965) au arătat că acuitatea vizuală scade cu vîrsta la marii miopi, dar că, între ei, lucrătorii intelectuali își păstrează o mai bună vedere decît cei manuali. În profesiunile fără eforturi fizice marele miop își poate păstra aceeași capacitate de lucru ca și nemiopul. De aceea, cînd evaluăm capacitatea de muncă trebuie să ne informăm dacă agravarea stării oculare a coincis cu o epocă de muncă fizică grea. Marii miopi trebuie îndepărtați de la profesiuni care reclamă eforturi fizice mari, acestea putînd provoca hemoragii și dezlipiri de retină. Atunci cînd recomandăm unui miop o profesiune, vom ține seamă nu numai de starea oculară în momentul examinării, ci și de eventuale agravări și complicații care se pot prevedea. Aceste observații se aplică, în special, miopiilor mari (Averbach și Ostrovskaya, 1963).

Baliuk (1972) studiind dinamica invalidității prin miopie la 518 persoane cu miopii mai mari de 16 D și modificări mari la fundul de ochi, constată că în 111 cazuri a fost necesară repartiția în locuri speciale de muncă, acuitatea vizuală fiind de 0,08 sau și mai mică.

În linii generale, în orientarea profesională se va face o distincție netă între miopia simplă, staționară și cea forte, malignă sau progresivă. Miopii din prima categorie pot îmbrățișa orice profesie iar cei din a doua doar profesii pe care le permit diferențele laturi ale profilului lor vizual (cîmp și acuitate vizuală, simț cromatic, vedere binoculară). Se va avea în vedere că există unele îndeletniciri care sînt stînjenite prin purtarea ochelarilor (aviație, căi ferate, marină, medii de lucru cu vapori etc.). Acest neajuns este, în bună parte, atenuat prin aplicarea lentilelor de contact.

Miopie mică, staționară, este potrivită pentru profesiunile de mare precizie, care se exercită de aproape ca : bijutier, șlefuitor de pietre prețioase, desenator, ceasornicar, brodează etc. Se are în vedere îndeosebi faptul că, nefăcînd eforturi de acomodare, miopul nu va suferi de astenopie acomodativă.

2. În cadrul măsurilor profilactice se înscriu și cele referitoare la alimentația miopilor, mai ales a copiilor de școală, foarte mult vînturată în literatura oftalmologică anglo-saxonă.

Walkinshaw (1964) propune un regim cu multe proteine (carne, pește, ouă), plus vitamina B₁ reducerea consumului de hidrați de carbon. El recunoaște dificultățile impunerii unui regim alimentar care modifică obiceiurile familiale, dînd și indicații cum pot fi cucerii copiii pentru aceasta.

Lindner (1963), pe lîngă iluminarea bună (dacă se poate numai solară), recomandă sportul, pentru a facilita eliminarea produșilor de metabolism, enzimele dizolvante, care, în concepția lui ar diminua rezistența sclerei.

Woods propunea, în 1955, tratamentul miopiei prin exerciții pleoptice.

3. Tratamentul cu ultrasunete în miopie este recomandat de Birich (1970). Tanev și col. (1971) au obținut efecte favorabile în 19 cazuri de miopie tratate cu ultrasunete. Tehnica utilizată : frecvența 800 Khz, intensitatea 0,2—0,3 W/cm² în 10—15 ședințe.

Atrakhovici (1973) a tratat cu ultrasunete 63 de pacienți (120 ochi) cu miopii mari complicate obținând ameliorări funcționale la 51 pacienți. S-au înregistrat ameliorări ale lui C și ale debitului de formare a umorii apoase (F) la 1/3 din cazuri, ceea ce denotă o ameliorare a metabolismului tisular, și dispariția sau diminuarea opacităților vitreene la 45 de bolnavi.

Averbuch și col. (1975) urmărind 2 loturi de miopie patologică (dintre care unul a fost tratat cu medicamente stimulante, exerciții pleoptice și ortoptice, iar al doilea cu aceleași proceduri plus ultrasunete) au remarcat ameliorări funcționale mai remarcabile în lotul al doilea.

O. G. Levchenko (1976) a obținut la 775 de pacienți cu miopie progresivă, prin ultrasunete, o lărgire a câmpului vizual și micșorarea scotoamelor. Rezultatele funcționale s-au menținut după 6 luni și chiar după un an.

Pentru prevenirea dezlipirii de retină la marii miopi, s-a preconizat diatermocoagularea, criocauterizarea și foto-coagularea leziunilor retiniene generatoare de rupturi. Această profilaxie nu este lipsită de riscuri.

II. TRATAMENTUL MEDICAMENTOS AL MIOPIEI

A. TRATAMENTUL LOCAL

Tratamentul local medicamentos al miopiei pornește tot de la ipoteze patogenice discutabile. Unii autori au încercat midriaticele, alții, mai rar, antagoniste lor, mioticele (pilocarpina). Tratamentul cu midriatice este de lungă durată, legat de multe neajunsuri și încercat de un număr apreciabil de oftalmologi (Luedde și după al Eggers, Sato, Gostin, Bedrossian, Hager, 1966, Abraham, 1966, Makiuchi și col., 1965).

După Abraham, problema capitală este acceptarea tratamentului, deoarece cicloplegicele puternice produc midriază, traumă psihică, fotofobie și alterează, mai ales, vederea de aproape. Utilizarea unor midriatice mai slabe, cu acțiune mai scurtă, limitată la orele de somn, oferă numeroase avantaje, ele putând fi utilizate mai mult timp.

Bedrossian (1971) a studiat un lot de miopi în etate de 7—13 ani cărora li s-a instilat zilnic o picătură de atro-

pină 1% în ochiul mai miop. Efectul medicației s-a apreciat în raport cu refracția găsită la o lună de la începerea instilării medicamentului. Modificarea refracției ochilor tratați s-a comparat după un an cu cea a congengerilor. În anul următor s-a tratat ochiul care a fost martor, ochiul tratat în primul an devenind martor la rindul său. La sfârșitul primului an, la cei 19 miopi urmăriți s-a constatat că ochii atropinizați prezentau o descreștere medie a miopiei de 0,18 D (total 3,39 D), iar ochii martori (netratați) o creștere medie a miopiei de 0,82 D (total 15,64 D). În al doilea an s-au făcut constatări similare: descreștere medie de 0,14 la ochii atropizați și creștere medie a miopiei de 0,91 la martori (fig. 81).

Gimbel (1973) a urmărit 279 de pacienți în vîrstă de 5—15 ani tratați cu atropină. Doza uzuală: 1 picătură în fiecare ochi, seara. Refracția inițială a fost socotită cea găsită după o lună de atropinizare. Au servit drept martori. 572 de pacienți. Grupul celor tratați după un an a prezentat o scădere de 0,11 D, după 2 ani o creștere medie de 0,25 după 3 ani de 0,41. În grupa de control creșterea miopiei după un an a fost de 0,61, după 2 ani 0,98, iar după 3 ani 1,22 D.

Abraham (1966) a utilizat tropicamidul, un midriatic mai slab, pe un lot de bolnavi aleși la întâmplare dintre cei aflați în tratamentul său. Un alt lot netratat a servit drept martor. Pentru ca loturile cercetate să fie cît mai asemănătoare, s-a ținut seama de următorii factori: vîrstă,

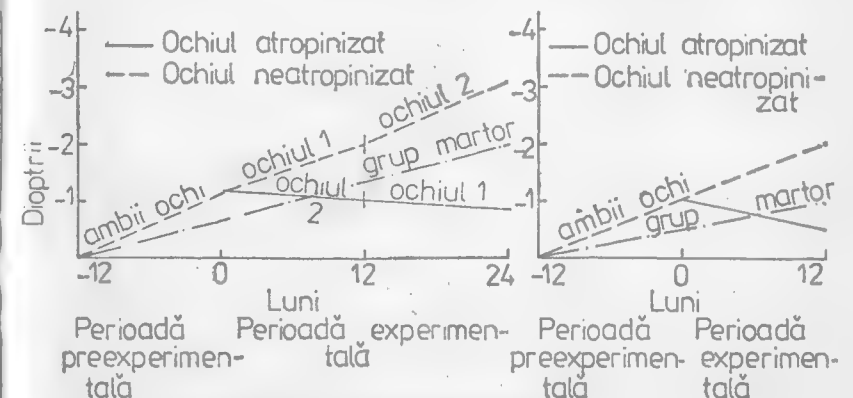


Fig. 81. Modificările gradului miopiei după tratament cu atropină (Bedrossian).

sex, ereditate, dezvoltarea fizică și mintală, starea generală de sănătate, starea economică și socială, defectul de refracție la începutul perioadei de observație, durata perioadei de observație, activitatea fizică, mintală și vizuală, alimentația, starea musculaturii oculare extrinseci, emotivitatea, mediul extern și eventual alți factori. Controlul refracției s-a făcut la intervale mai scurte, timp de un an.

Miopia medie în grupul celor tratați (instilații seara înainte de culcare) la începutul tratamentului a fost mai mare cu aproximativ 0,75 D decât în grupul martor. Aceasta presupune o apariție mai precoce sau o evoluție mai rapidă a miopiei.

Media creșterii refracției în cazurile tratate a fost de 0,40 D pentru ambele sexe iar cazurile netratate a fost de 0,92 pentru sexul masculin și 0,77 pentru cel feminin. Timpul de observație pentru grupurile tratate a fost, în medie, de 16,7 luni iar pentru cele netratate 17,5 luni.

Aprecierea rezultatelor este foarte dificilă deoarece miopia poate progresa liniar, dar, de multe ori, prezintă perioade de progresie alternând cu perioade de stagnare; se poate opri devreme, la 10—14 ani, sau progresează toată viața. Totuși, rezultatele prezentate pledează pentru eficacitatea medicamentului care este mai ușor de mînuit decât atropina 1%. Efectul favorabil al cicloplegicelor se datorește relaxării mușchiului ciliar în urma căreia fibrele noi ale cristalinului nu se mai încurbează și astfel refracția ochiului nu crește.

S. B. Gostin (1962) recomandă administrarea scopolaminei 0,25%, alternativ, câte 3 luni în fiecare ochi, de două ori pe zi. Evoluția miopiei este încetinită în perioadele în care se aplică medicamentul față de cele fără tratament.

După Lecaillon-Thibon (1965), neosinefrina în colir are o acțiune frenatorie asupra evoluției miopiei, mai ales în caz de miopie recentă și ușoară. Același autor crede că midriaticele trebuie utilizate de câte ori este posibil. Constatări similare fac Nakao și col. (1963) și Macdiarmid (1964).

Tsai (1963) a tratat 86 de ochi (43 pacienți) împărțiți în 5 grupuri cu atropină 1%, pilocarpin 1%, neosynesis 5%, injecții cu Myanol și Myanol în injecții, combinat cu instilații de Neosynesis 5%. O ameliorare s-a înregistrat

în 73,2%. Cele mai bune rezultate s-au obținut cu cea de-a 5-a formulă.

Miron S. M. (1961) și Réthy (1970) recomandă instilații cu pilocarpină.

După Gallois (1957), în miopia forte acuitatea vizuală se poate ameliora prin utilizarea vasodilatatoarelor.

Vancea P. (1971) propune în terapia miopiilor mari injecții retrobulbare cu soluții hipertone (progresive de 1, 2, 3%) de dionină (drenaj osmotic al coroidelor) și extracte tisulare. Același autor aplică extractul total de ochi (ETO) pentru profilaxia complicațiilor miopiei. Pe 270 de cazuri tratate nu a observat nici o dezlipire de retină.

Dobromyslov și Fursova (1975) au obținut stabilizarea miopiei prin injecții subconjunctivale de acid adenozintrifosforic.

Rezultate similare comunică Rokitskaya (1961).

Intermedina, extras de lob intermediar al hipofiziei, sub forma instilațiilor conjunctivale bisăptămânale, ar avea, în miopiile mari, cu leziuni degenerative corio-retiniene, efecte bune (Gundorova și col., 1960, Nagdaseva și col., 1966) ameliorînd, în multe cazuri, simțul luminos, cîmpul și acuitatea vizuală, fără nici o modificare obiectivă oftalmoscopică.

După Rieger (1942) ionoforeza iodată influențează funcția retinei în leziunile miopice prin stimularea metabolismului și acțiunea asupra modificărilor miopice ale cristalinului prin efectul său catalitic și oxidativ.

B. TRATAMENTUL GENERAL ȘI MIXT (LOCAL+GENERAL) AL MIOPIEI

Este indicat numai în miopiile degenerative. Martin (1966) obține rezultate încurajatoare în 44 de cazuri de coroidoză miopigenă cu și fără hemoragii sau dezlipiri de retină prin helio-climato-terapie.

Barradah (1967) recomandă antocyanosidul Difrarel.

Lijo Pavia (1966) consideră că doi factori terapeutici pot fi utilizați în miopiile mari: diatermia plană transscleală de intensitate mijlocie și complexul fosfatază acidă-hialuronidază diluată cu xilocaină 1%, de preferință în injecții retrobulbare. Dacă această modalitate terapeutică

nu se poate aplica, se va administra medicația în doze duble, intramuscular.

Diatermia superficială se face sub tendonul mușchiului drept extern cu un electrod sferic de 1,5 mm, sub forma a 5 aplicații în linie verticală sub inserția mușchiului, apoi 4, 3, 2 și 1 aplicații sub mușchi, înspre polul posterior al ochiului. Intensitatea curentului aplicat 1—2 secunde este de 90—110 MA, pentru a se obține clasică pată cenușie. Această diatermoaplicare produce numai o reacție corioretiniană inflamatorie care se manifestă, în primul rând, prin edem urmat de neovascolarizație.

Autorul consideră că scopul principal al tratamentului miopiei este de a împiedica progresia fibrozării peretelui vascular și obstrucția lumenului arteriolo-capilar. Într-o serie de 24 miopi tratați, autorul a înregistrat 19 ameliorări.

O oarecare vîlvă a făcut, între anii 1950 și 1960, terapia tisulară inițiată de Filatov. O lungă serie de afecțiuni oculare, între care și miopiile mari, au fost tratate cu implantate subconjunctivale sau subcutane de țesuturi conservate. Rezultatele publicate sînt contradictorii. Astfel, Čavka și Bijedic (1961) afirmă că au obținut ameliorări funcționale prin implantate de placentă, pe cînd Conti (1949) contraindică terapia tisulară în miopia forte deoarece a produs agravări nete.

Morrison (1947) și Eggers (1963) au aplicat sporadic, cu rezultate bune, tratamentul cu extract de tiroidă la copii miopi cu hipotiroidism.

Deoarece în sclera miopilor se găsesc modificări ale collagenului similare celor din fibrozită, Desusclade și col. (1959) recomandă tratamentul cu vitamina E, în doze de 50—100 mg, administrată zilnic de 3 luni anual.

Rouher (1971) constată o reducere a potențialului evolutiv și degenerativ al miopiei grave prin doze mari de vitamina E (tocoferol) combinat cu instilații de neosinefrină 10%.

Brav (1961) afirmă că hemoragiile și modificările inflamatorii observate în miopia mare regresează prin tratamentul general cortizonic.

Striga (1963), pornind de la constatarea că leziunile degenerative ale miopiei mari sînt similare cu cele senile, a aplicat la 22 de pacienți cu miopie mare, terapia cu dicumarol. El a înregistrat, în scurt timp, ameliorări ale

acuității vizuale, cîmpului vizual, simțului cromatic și luminos. Efectul s-ar datora ameliorării circulației corio-capilare și, ca urmare a acesteia, unui metabolism mai viu în stratul neuro-epitelial al retinei. Terapia trebuie instituită de timpuriu și făcută în spital.

De Toni (1960) a tratat 35 cazuri de miopie progresivă cu steroizi anabalizanți în doze de 5—10 mg săptămînal în 3 cicluri de 60 de zile. A înregistrat îmbunătățiri moderate ale acuității vizuale și evidente ameliorări ale leziunilor retiniene. Efecte secundare virilizante s-au înregistrat la 8 copii.

Rosovskaja (1964) a observat ameliorări funcționale în degenerescențele miopice maculare la 15 bolnavi cărora le-a administrat 12 500 U heparină bisăptămînal, sau trisăptămînal 8 000 U, timp de 10 săptămîni.

Efecte bune a obținut Sbordone la 50 de miopi tratați cu aminoacizi, (1974).

Flick (1974) a obținut ameliorări ale acuității vizuale în miopia mare în toate stadiile prin injecții subconjunctivale de fosfobion 0,2% (mononatriu adenosintrifosforic) la 71 de pacienți. Eficacitatea tratamentului s-a menținut 6 luni în proporție de 60—80% din cazuri.

Avetisov și col. (1974) recomandă utilizarea acidului epsiaminocaproic, ca inhibitor al activității fibrinolitice crescute la miop.

Glants și col. (1974) au obținut la 62 de pacienți cu miopie mare ameliorări ale acuității vizuale, cîmpului vizual și adaptării prin transfuzii de sînge (250 ml la intervale de 3 zile).

Marzhokhova (1974) a tratat 49 de pacienți cu miopie patologică (6—37 D) cu transfuzii de sînge după tehnica lui Glants și col. asociate cu vitamina C, PP, B₁ și gluconat de calciu. A înregistrat ameliorări de acuitate vizuală, cîmp vizual și adaptare. Examenul biomicroscopic i-a revelat reducerea distoniei vaselor conjunctivale și retiniene ale căror calibru s-a mărit sensibil.

Rezultă din datele relatate pînă aici că tratamentul medicamentos și fizic al miopiei este încă în faza tatonărilor și că rezultatele obținute pînă aici sînt foarte modeste. Ele par a acționa mult asupra psihicului bolnavilor, făcîndu-i să-și utilizeze mai eficient resursele de vedere.

III. TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL MIOPIEI

Tratamentul chirurgical al miopiei a fost obiectul multor discuții printre oculiști în a doua jumătate a secolului trecut, dar abia în 1890 Fukala a îndrăznit să treacă la extracția sistematică a cristalinului transparent pentru a suprima miopia. Lui i-a reușit, după spusele lui Schnabel (1898), să convingă pe oftalmologii timpului de inocuitatea și utilitatea intervenției, comparată cu iridectomia anti-glaucomatoasă. Entuziasmul inițial nu a durat multă vreme, deoarece, după extracțiile extracapsulare, singurele care se practicau la acea dată, au apărut numeroase complicații grave, care i-au făcut pe oculiști să aibă tot mai multe rezerve față de operația lui Fukala.

În 1903, Leopold Müller preconizează scurtarea globului ocular prin rezecția sclerală totală, operație care, prin modificările care i s-au adus, s-a impus în tratamentul dezlipirii de retină întâi, apoi în tratamentul propriu-zis al miopiei.

În jurul anului 1950, Barraquer J. (1949) și Sato (1953) preconizează diferite metode de cheratoplastie refractivă iar Stramppelli (1953) implantează cel dintâi o lentilă în camera anterioară pentru corecția miopiei.

În 1958, J. Barraquer practică autocheratoplastii, homocheratoplastii lamelare anterioare și incluzii interlamelare pentru corecția ametropiilor.

Tot în această perioadă se reactualizează operația lui Fukala sub forma extracției intracapsulare a cristalinului (Valerio, 1959).

Începând cu anul 1954, când Malbran practică o plasție cu benzi de fascia lata pentru a mări rezistența ochiului miop, s-au preconizat o serie de intervenții operatorii cu scopul de a scurta globul ocular miop și/sau a-i întări sclera subțiată.

Multitudinea operațiilor încercate arată că tratamentul chirurgical al miopiei este încă o problemă deschisă, din cauza riscurilor ori limitelor tehnicilor propuse (Krwawicz).

După Nesterov și Lebenson (1970) metodele de tratament chirurgical ale miopiei pot fi împărțite în două grupe: A) Extracția cristalinului transparent (Fukala), operațiile care urmăresc diminuarea refracției corneei (Barraquer, Sato, Akiyama, Krwawicz, Shibata), rezecția

sclerală lamelară și implantările intraoculare de lentile. Aceste intervenții reduc refracția oculară, dar nu influențează progresia miopiei și a leziunilor corio-retiniene care însoțesc (cu excepția rezecțiilor sclerale, poate); B) Operații care urmăresc întreruperea mecanismului patogenic, responsabil de progresia miopiei, prin întărirea segmentului posterior al sclerei, cu auto sau heterotransplante: tendon (Malbran, 1954), scleră (Borley și Snyder, 1958), Miller și Borley, 1964), fascia lata (Shevalev, 1930, Curtin, 1961).

A. EXTRACȚIA CRISTALULUI TRANSPARENT

1) A fost reluată în 1950, după metoda originală a lui Fukala, de Gilbert care o socotește utilă și fără riscuri dacă se execută în bune condiții. Perspective largi deschise în această direcție facoemulsia și aspirația cristalinului.

Valerio (1959) a practicat încă în 1948 extracția intracapsulară a cristalinului la pacienți cu miopie de peste 16 D, cu rezultate apreciabile și complicații neglijabile, imediate sau tardive. Pentru a stabili indicația operatorie, după acest autor, nu trebuie avută în vedere decât acuitatea vizuală de aproape fără corecție. Cei care pot citi tabela 1 Parinaud vor beneficia mult de pe urma operației, indiferent de starea fundului de ochi și acuității vizuale pentru distanță, care poate fi chiar mai mică decât 1/10. La 100 de pacienți cu miopii mari în etate de peste 30 de ani, operați a observat 4 dezlipiri de retină în curs de un an de la extracția cristalinului și una după acest interval.

Hervouet (1961) este un partizan entuziast al extracției cristalinului transparent la miop.

Utilizând materialul clinic propriu, cel al lui Valerio și cel al lui G. Sourdille dinaintea de 1933, Hervouet face indicațiile și contraindicațiile următoare:

Dacă lentilele de contact sînt suportate zilnic numărul de ore necesare activității miopului, operația se contraindică; dacă nu, se va face extracția cristalinului transparent.

Operația este indicată în miopiile de peste 15 D.

Acuitatea vizuală trebuie să fie de minimum 2/10, cu corecție înainte de operație.

Leziunile foarte marcate ale fundului de ochi nu constituie contraindicații, căci de multe ori prin extracția cristalinului transparent se obțin acuități vizuale nesperate.

Miopia foarte unilaterală este o indicație excelentă, dacă este de 13 D. Ea se va opera la 7—10 ani.

Se va ține seamă de ochiul congenit. Extracția cristalinului transparent este o operație rezervată indivizilor cu doi ochi utilizabili. Dacă un ochi a fost pierdut, prin dezlipire de retină, operația congenitului este contraindicată.

În cazul cînd ambii ochi au o oarecare vedere, din prudență, se va opera întîi cel mai slab. Practic, ar trebui operat cel care promite mai mult în urma operației.

Operația eventuală a celui de al doilea ochi se va face după 2—3 ani. Dacă primul operat s-a soldat cu un rezultat mediu, Hervouet crede că trebuie neapărat operat al doilea.

Sub 20 de ani se va face extracția extracapsulară, operație care, cu posibilitățile de azi, se poate executa cu puține riscuri începînd de la 7—8 ani; după 20 de ani este indicată extracția intracapsulară.

Se recomandă și tratamentul chirurgical preparat, constînd din galvano-cauterizare de suprafață, foarte fină, în sectorul supero-temporal și supero-nazal al sclerei, pentru prevenirea dezlipirii de retină.

Extracția extracapsulară constă dintr-o incizie tip Paufigue sau aspirație.

Extracția intracapsulară se va face după tehnicile obișnuite, cu alfachimotripsină și în anestezie generală.

Rezultatele îndepărtate ale extracției cristalinului transparent s-au studiat pe bolnavii operați de G. Somdille înainte de 1933 care au fost urmăriti 7—32 ani. Acuități vizuale mai bune s-au păstrat la ochii operați (14 din 20) decît la cei neoperați (4 din 20). Progresia miopiei nu a fost influențată.

Complicațiile operației sînt cele obișnuite ale extracțiilor de cataractă.

Adepti ai extracției cristalinului transparent în miopiile mari sînt Queiroz (1960) și Sedan (1966).

Saraux (1958, 1960) este cu mult mai rezervat față de indicațiile extracției cristalinului, chiar cataractat, în miopiile mari. El înregistrează, pe 100 observații personale,

8 dezlipiri de retină care nu au putut fi rePLICATE, 2 complicații care au dus la enucleație, de două ori hipertonie secundară.

Experiența proprie, care include peste 200 de extracții de cristalin transparent și cataractat la miopi în vîrstă de peste 20 de ani, ne face să fim adepți ai extracției de cristalin transparent la miop. Socotim chiar că riscurile dezlipirii de retină sînt mai reduse în cazul extracției cristalinului transparent cel puțin, fiind vorba de indivizi mai tineri la care leziunile degenerative retiniene ce favorizează rupturile retiniene sînt mai puțin marcate și întinse decît la vîrstnicii cu cataractă, dintre care și-a recrutat Saraux materialul.

Radian și Radian (1973) recomandă extracția cristalinului transparent, prin aspirație, la tineri cu miopie excesivă; la 22 ochi cu miopie excesivă a obținut în 9 cazuri acuitate vizuală medie de 0,38 fără corecție.

Gernet și Franceschetti (1964) utilizînd metoda optică-ecografică a lui Gernet, au stabilit o modalitate de a stabili anticipat refracția și mărirea imaginilor retiniene după operația lui Fukala, din lungimea axului antero-posterior ocular și curbura corneei.

Focarul posterior al ochiului afak rezultă din

$$f' = \frac{n' \cdot r}{n' - n} \quad (I)$$

în care n' este indicele de refracție al ochiului afak, n cel al aerului, r raza de curbură a feței anterioare a corneei. Dacă acceptăm pentru n' valoarea fictivă de 1,332 (Littmann), știind că raza de curbură se determină precis cu oftalmometrul, ecuația este ușor de calculat. Lungimea axului ocular se calculează destul de exact prin metoda Gernet.

Refracția postoperatorie se calculează după formula:

$$R \text{ (refracția)} = \frac{H(f' - L)}{f'} \quad (II)$$

în care H este refracția corneei stabilită prin oftalmometrie, iar L lungimea axului stabilită prin metoda optic-ecografică.

Iată un exemplu al autorilor :

$$\text{ROS} = \frac{41,3 \text{ dptr. } (30,1 - 32,8) \text{ mm}}{30,1 \text{ mm}}$$

$$= \frac{44,3 \text{ dptr. } (-2,7) \text{ mm}}{30,1 \text{ mm}} \quad 4,0 \text{ dptr.}$$

Efectul măritor al imaginii retiniene după operație rezultă din ecuația $V = \frac{G_1}{G_2}$ în care G_1 este refracția totală a ochiului miop înainte de operație și G_2 cea a ochiului afak. În exemplul de mai sus, pentru ca ochiul să devină emetrop, după operație ar trebui să aibă o refracție de $\frac{1,332 \text{ m}}{0,0325 \text{ m}} = 41 \text{ D}$.

De aici $M = \frac{57}{41} = 1,39$ sau reprezentat în procente, efectul măritor (M) va fi de 39%.

Deoarece în exemplul dat ochiul a rămas și după operația lui Fukala cu o miopie de 4 D, imaginea retiniană va fi mărită într-o proporție mai mare decât 39%, ceea ce constituie o rezultantă funcțională favorabilă postopera-torie.

De aici urmează că pentru extracția cristalinului transparent se pot alege acei miopi care după operație devin emetropi sau cu miopii de 1—4 D.

Gernet și Franceschetti au întocmit un tabel al valorilor razei de curbură, respectiv a refracției corneei, care împreună cu o lungime dată a axului ocular teoretic realizează emetropia după extracția cristalinului.

Donders (cit. de Gernet și Franceschetti) consideră operația drept o îndrăzneală culpabilă (Strafbare Toll-kühnkeit) iar G. Sourdille „cel mai frumos rezultat al chirurgiei oculare din prima jumătate a secolului 20, alături de retinopexie“.

2) *Keratoplastii refractive*. Dintre operațiile care urmăresc diminuarea refracției oculare prin turtirea feței anterioare a corneei vom prezenta aici mai detaliat keratomieleusisul lui J. Barraquer și stromectomia lui Z. Krawawicz.

În 1949 Barraquer a obținut turtirea corneei, și prin aceasta reducerea gradului miopiei, rezecțind un inel jux-

talimbic din straturile anterioare ale corneei și suturînd buzele plăgii. Tot el a preconizat includerea de lentile din parenchim corneean — keratophakia (Fig. 82).

Tatomu Sato și col. (1953) au practicat, în 32 de cazuri de miopii, incizii radiare în aria extrapupilară a corneei (maximum 36) prin cicatrizarea cărora s-a obținut o mărire a razei de curbură a corneei. Făcînd incizii mai adînci în cuadrantul astigmat, el pretinde că se poate corecta și astigmatismul. Prin această tehnică s-au obținut diminuări ale gradului miopiei de 1,5—7 D (în medie 3 D) (Fig. 83).

Komatsu (1969) a înregistrat la 10 din cei 281 ochi operați, după această tehnică, o keratopatie buloasă. Examenul electron-microscopic al fragmentelor prelevate în vederea cheratoplastiei a arătat degenerescenta cherato-ciților și dispariția celulelor endoteliale.

După cercetări îndelungate, Barraquer a practicat autocheratoplastia lamelară anterioară cu grefon dioptric (Keratomileusis) (fig. 84, 85, 86). Operația se execută în anestezie locală sau generală. Se utilizează un blefarostat Colibri și un inel pneumatic pentru a fixa globul ocular.



Fig. 82. Includerea intralamelară de lentile din parenchim corneean pentru a mări sau diminuea raza de curbură a corneei (Barraquer)

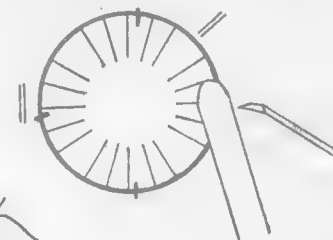


Fig. 83. Incizii radiare la periferia corneei pentru tratamentul miopiei.



Fig. 84. Microcheratomul în acțiune (Barraquer).

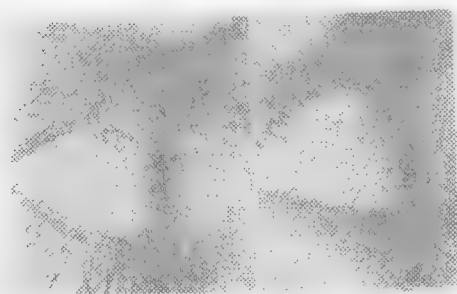
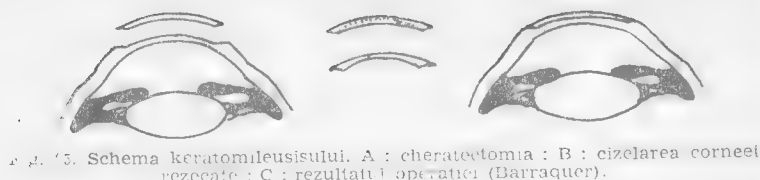


Fig. 86. Corneea înaintată și după Keratomileusis (Barraquer).

Cu un elektrokeratom, care alunecă pe inelul de fixare, se face o cheratectomie cu diametrul de 8 mm și grosime de 0,25 mm. Corneea rezecată are forma unui menisc. Feței sale posterioare i se modifică raza de curbură cu ajutorul unei freze similare celor cu care se fasonează lentilele de contact. În acest scop, corneea este impregnată cu glicerol 10% și apoi întărită prin înghețare. Soluția de glicerol conține 0,5—1% verde sulfo care, colorând țesutul corneean îl face mai vizibil. Cizelarea corneei rezecate se face cu freza amintită (care este de diamant și are 1 800 turații pe minut). Odată cizelată, devenită negativă prin îndepărtarea unor părți din parenchimul său, lentila corneeană este luată de pe aparatul de cizelat și introdusă în soluție salină la 37°C; este apoi spălată și reaplicată pe locul de unde a fost luată și fixată printr-o lentilă de contact sau suturi. Tratamentul post-operator este identic cu cel al cheratoplastiei lamelare.

Operația corectează defectul de refracție dar, așa cum este de așteptat, nu influențează nici progresia miopiei nici pe cea a degenerescenței retiniene.

Krasnov (1970), Fedorov și Zaharov (1971) au efectuat, cu bune rezultate, keratomileusisul după metoda Barraquer.

Krwawicz (1964), pornind de la cercetări experimentale care i-au arătat că stroma corneeană poate fi operată fără a i se altera transparența dacă cele două limitante rămân intacte, a imaginat o tehnică operatorie pentru reducerea gradului miopiei, pe care a numit-o stromectomie corneeană lamelară. Ea constă din excizia unei lamele din porțiunea centrală a stromei corneei. Timpii principali ai operației sînt: anestezia locală, fire tractoare în pleoape și dreptii vericali pentru imobilizarea globului ocular.

Circumscrierea cu ajutorul unui trepan de 4 mm a unei arii centrale de cornee; la nevoie marcajul se intensifică cu un colorant. La marginea ariei circumscrie, în sectorul temporal, se face o incizie de 3 mm cu cuțitul lanceolar. Ea nu va depăși straturile superficiale ale stromei. Pornind din fundul inciziei straturile superficiale ale stromei sînt clivate în aria delimitată cu un cuțit, apoi secțiunea inițială se mărește la fiecare capăt și lamboul corneean este ridicat cu un fir, aceasta facilitînd vizibilitatea straturilor profunde. Se face apoi un alt clivaj de la nivelul atins de cea dintîi care atacă straturile mai profunde ale stromei. Lamboul astfel disecat în stromă este excizat cu o foarfecă, realizîndu-se în acest fel o depresiune în centrul corneei. Se ridică firul, se repune lamboul rămas, se instilează atropină și antibiotice în sacul conjunctival iar în zilele următoare cortizon. Se aplică pansament binocular, iar a doua zi, monocus.

În trei cazuri de miopii monoculare autorul a obținut rezultate bune. Miopiile corectate au fost de —10 D, —7 și 12 D, obținîndu-se acuități vizuale de 20/40 (de la 5/200), 20/50 (de la 6/200) fără corecție cu lentile.

După Barraquer, operația lui Krwawicz este greu de executat întrucît este dificil să se mențină în cursul operației două planuri uniforme de clivaj în stroma corneei. În plus, operația făcută manual este lipsită de precizie, dacă avem în vedere faptul că fiecare sutime de milimetru de cornee rezecată echivalează cu o hipermetropizare de 1 D.

În rezumat, keratomileusisul este o intervenție de mare precizie care necesită o aparatură foarte pretențioasă, puțin accesibilă oculistului practician. Operațiile lui Krwawicz și Sato sînt mai puțin precise dar pot fi executate de orice chirurg oftalmolog versat în cheratoplastie.

3) *Rezecția sclerală totală.* Această operație a fost practică de Müller (1903), Lindner, Borg (1941), Pischel (1945), Vail și Borley (1945). Operația fiind plină de riscuri intraoperatorii și incidente grave postoperatorii a fost abandonată și înlocuită cu rezecția sclerală lamelară după tehnica Shapland sau Paufigue. Frey (1955) nu găsește modificări semnificative de refracție după rezecții sclerale perforante.

Salgado-Gomez (1956) recomandă rezecția sclerală neperforată în sectorul superior sau inferior, în raport cu sediul leziunilor sau în regiunea temporală, când predomină leziunile polului posterior.

În 25 de cazuri, Salgado-Gomez obține reducerea miopiei cu 6—8 D și ameliorări ale acuității vizuale prin rezecția sclerală.

Bignell (1953) obține, de asemenea, ameliorări ale vederii după rezecția sclerală. El recomandă puncția camerei anterioare și evacuarea ei din 10 în 10 minute în cursul suturării plăgii sclerale.

A. Olivella (1960) este partizanul rezecției sclerale lamelare în regiunea temporală asociată cu diatermocoagularea plăgii sclerale al cărei efect flogistic favorizează resorbția exudatelor coroidiene. Operația constă într-o rezecție sclerală, largă de $2\frac{1}{2}$ —3 mm în partea sa mijlocie, situată în sectorul temporal, la nivelul ecuatorului, între cei doi drepti verticali. În prealabil se face tenotomia dreptului extern. Lamboul scleral nu se rezecă în partea inferioară, ci se deplasează înapoia locului rezecției. Se suturează prin fire întrerupte simple sau în U, buzele plăgii sclerale. Lamboul scleral se fixează în partea superioară înapoia rezecției sclerale, realizându-se în acest fel o întărire a sclerei printr-o veritabilă autoplastie în formă de chingă. După această operație, la intervale de timp variabile, se poate trece la extracția cristalinului transparent sau cataractat.

Autorul a practicat 53 de rezecții sclerale preventive în ochi cu miopie mare. La 16 dintre ei li s-a extras și cristalinul transparent. S-au obținut ameliorări funcționale în 95% din cazuri.

Nu a înregistrat nici un caz de dezlipire de retină.

Correa Meyer (1963), pe 16 cazuri cărora le-a făcut rezecție sclerală lamelară, nu a obținut o reducere semnificativă a miopiei. El considera intervenția nejustificată.

Noi înșine am practicat rezecția sclerală lamelară, puțin modificată, a lui Olivella. Noi plasăm rezecția sclerală înapoia ecuatorului într-o regiune unde ectazia este mai pronunțată și facem sistematic puncția camerei anterioare (Fig. 87).

Analizând împreună cu C. Rujescu modificările induse de rezecția sclerală lamelară asupra unor parametri oculari obiectivi și funcționali la 33 de bolnavi (41 ochi) operați și urmăriți de la 6 luni la 4 ani, am încercat să stabilim modul prin care această operație acționează asupra diferitelor segmente ale ochiului miop.

Rezecția sclerală lamelară are un efect dioptric determinat de scurtarea globului ocular prin infundarea peretelui scleral. Imediat, după operație lungimea axului anteroposterior se reduce, în medie, cu 2,140 mm, iar gradul refracției scade, în medie, cu 5,403 D. Operația își exercită acțiunea mai mult asupra meridianului vertical, unde refracția se reduce, în medie, cu 6 D față de meridianul orizontal, unde reducerea refracției este, în medie, de 4,805 D. Reducerea numărului de dioptrii este mai marcată la miopul vîrstnic decît la miopul tînr și este cu atît mai importantă cu cît gradul refracției inițiale a fost mai ridicat.

Studiind în mod dinamic refracția și lungimea axului antero-posterior din 6 în 6 luni pînă la 4 ani, se constată o nouă scădere a refracției în decursul primelor 6 luni de la operație. Această nouă reducere a lungimii axului antero-posterior se poate explica prin consolidarea cicatricii operatorii și prin contracția blocului cicatricial în care este cuprins țesutul episcleral și banda de scleră fixată înapoia zonei de rezecție, care joacă rol de chingă de întărire. Între 6 luni și 4 ani, miopia rămîne practic staționară, ușoara creștere a gradului de refracție la sfîrșitul unor perioade

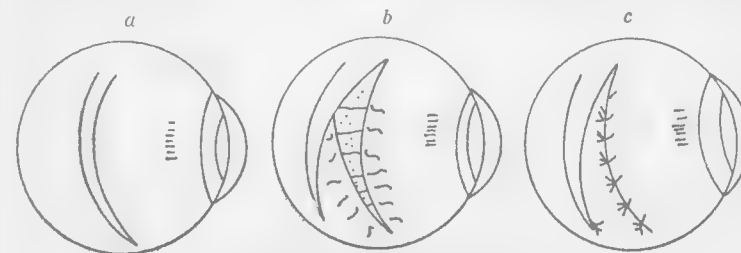


Fig. 87. Rezecția sclerală lamelară.

de urmărire fiind de valori foarte mici, nesemnificative din punct de vedere statistic.

Rezecția sclerală lamelară își exercită acțiunea și asupra astigmatismului pe care-l modifică de o manieră nesistematizată. Modificările importante ale astigmatismului sînt înregistrate postoperator imediat și includ diminuarea sau dispariția astigmatismului preexistent, precum și creșterea sau apariția sa la cazurile la care nu a fost prezent preoperator.

Raza de curbura a corneei nu se modifică notabil după rezecția sclerală lamelară, nici imediat și nici între 6 luni și 1 an.

Coefficientul de rigiditate sclerală crește puțin, imediat postoperator, nesemnificativ din punct de vedere statistic. El prezintă o nouă creștere pînă la 6 luni sau un an, după care rămîne la valoare constantă. Această nouă creștere suficientă valorile coeficientului de rigiditate sclerală în jurul cifrei normale sau aproape normale. Creșterea coeficientului de rigiditate sclerală ar putea constitui unul din factorii care au contribuit la stabilizarea cursului miopiei.

Acuitatea vizuală crește imediat postoperator în mod semnificativ de la 0,221 la 0,333 (medie de grup). Creșterea nivelului acuității vizuale postoperatorii este în relație directă cu reducerea gradului refracției și cu starea preexistentă a fundului de ochi. Vîrsta și gradul refracției nu influențează nivelul creșterii acuității vizuale postoperatorii. Studiul dinamic al acuității vizuale relevă o nouă creștere a nivelului acuității vizuale pînă la 6 luni sau un an față de nivelul înregistrat postoperator imediat.

Rezecția sclerală lamelară a exercitat o influență favorabilă asupra evoluției traseelor perimetrice manifestată îndeosebi tardiv, între 3 săptămîni și 6 luni, tradusă prin conservarea la limita normalului a 13,66% trasee perimetrice; ameliorarea a 39,47% trasee perimetrice și stabilizarea a 47,36% trasee perimetrice. Ameliorarea cîmpului vizual include modificarea aspectului morfologic cu trecerea din grupe alterate morfologic în grupe mai puțin alterate, sau lărgirea limitelor periferice între 5—20° a cîmpurilor vizuale rămase în aceeași grupă. Ameliorările obținute se conservă de-a lungul tuturor perioadelor de urmărire.

Asupra ERG, rezecția sclerală lamelară determină modificări pozitive, însă de factură modestă ce se evidențiază

în primele 6 luni de la operație. Efectul operației se traduce prin: creșterea în amplitudine a undei „b” la 70% din cazuri cu valori cuprinse între 0,010—0,050 m.V. și stabilizarea traseelor electroretinografice de-a lungul tuturor perioadelor de urmărire (între 6 luni și 4 ani).

Rezecția sclerală lamelară nu modifică valorile curbelor de adaptare ale conurilor și bastonașelor. Operația nu a influențat evoluția modificărilor cristaliniene și maculare la cazurile în care acestea au existat și nici leziunile instalate de coroidoză miopigenă decelabile prin oftalmoscopie.

Modificările refracției nu sînt deci, atît de importante ca să justifice ameliorările funcționale. Probabil că modificările troficității oculare sînt mai importante și stau la baza acestor ameliorări.

Flocks și col. (1966) au făcut un examen anatomo-patologic unui glob ocular miop cu dezlipire de retină, căruia i s-a practicat, cu mulți ani înainte de enucleare, o rezecție sclerală totală de 180 în sectorul temporal. Banda sclerală rezecată a fost suturată la scleră după ce a îmbrățișat globul în apropiere de maculă. După 12 ani ea a fost găsită perfect conservată în locul în care a fost plasată. Această constatare justifică eficiența autoplastiei în miopia forte.

B. ÎNTĂRIREA SEGMENTULUI POSTERIOR AL SCLEREI PRIN AUTO SAU HETEROTRANSPLANT

Materialele utilizate sînt fascia lată autologă, proaspătă, tendon, fascia lata sau sclerotică conservată.

Vom prezenta, în cele ce urmează, tehnica operatorie a lui Miller și Borley (1963, 1964) care utilizează sclerotică și tehnica lui Curtin care utilizează fascia lata autologă.

1. Miller și Borley recomandă examenul complex al cazurilor care urmează a fi operate, stabilindu-se gradul miopiei prin retinoscopie, refracția subiectivă, modificările oftalmoscopice, inclusiv fotografia fundului de ochi, cîmpul vizual.

Cazurile cu modificări ale polului anterior vor fi excluse. Indicațiile principale ale intervenției sînt:

a. La adult, pierderea vederii însoțind modificări degenerative ale regiunii maculare, de preferință înainte ca acuitatea vizuală să scadă sub 20/100.

b. La copii, intervenția se va face atunci când se constată o rapidă și continuă creștere a miopiei, chiar dacă scăderea acuității vizuale este minimă.

c. În dezlipirea de retină a ochilor cu miopie mare se impune o operație combinată de reaplicare a retinei și de întărire a sclerei.

Tehnica operației. Se prepară, dintr-un ochi conservat donator, o bandă de scleră lată de 7 mm. Inciziile care se fac în ochiul donator, pentru confecționarea ei, urmează același curs ca și suprafața sclerală a ochiului receptor pe care se va aplica transplantul avînd, deci, aceeași configurație și curbura. Se îndepărtează de pe transplantul modelat țesutul episcleral și coroida. Se pune transplantul într-o soluție de Zephiran 1/750, unde se ține 5 minute; apoi se pune în ser fiziologic pînă la utilizare. Autorii au folosit la ultimele operații benzi sclerale dinainte pregătite, înghețate în soluție de neosporin (fig. 88).

După o cantotomie externă, se secționează conjunctiva bulbară a ochiului receptor, la 6 mm de limb, lăsînd o punte peste dreptul intern. Dreptul superior și cel extern sînt secționați (la nivelul tendonului, lingă scleră). Se ancorează prin fire cei doi oblici și dreptul inferior. Se va evita cu mare grijă lezarea verticoaselor și se va descoperi sclera pe care se va aplica transplantul pînă cînd cea mai posterioară parte a globului va fi expusă.

Extremitatea inferioară a benzii sclerale de transplant este suturată la scleră într-o culisă, nazal de inserția dreptului inferior. Ea este trecută apoi înapoia ochiului, pe sub cei doi oblici și pe sub dreptul inferior, așa încît să acopere regiunea maculară și apoi suturată cît mai corect, nazal de inserția dreptului superior. Diatermocoagularea și/sau rezecțiile sclerale temporale se vor face după caz, ținînd seama de aspectul retinei periferice. Se va avea în vedere, în cursul plasării transplantului, deformarea globului ocular prin alungirea și distorsiunea accentuată a polului său posterior ca și aspectul gri-albăstrui al sclerei. Dacă o arie de scleră ectatică nu este complet acoperită de grefon, i se atașează o grefă

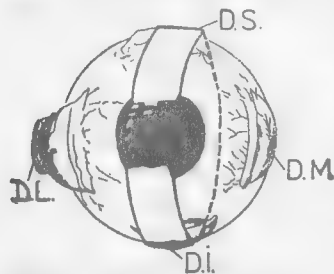


Fig. 88. Prepararea benzii sclerale din ochiul donator (Miller și Borley).

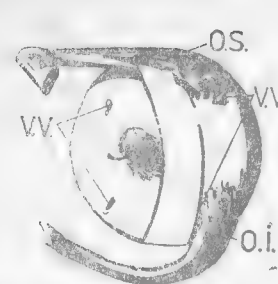


Fig. 89. Polul posterior al globului ocular cu banda sclerală aplicată (Miller și Borley).

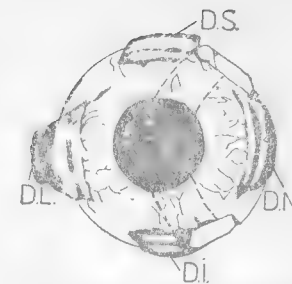


Fig. 90. Segmentul ocular anterior cu banda sclerală (Miller și Borley).

aditională pentru a acoperi sclera subțire. Se suturează cei doi drepti tenotomizați, apoi capsula lui Tenon și conjunctiva (Fig. 89, 90).

Miller și Borley au efectuat operații la pacienți între 3 și 69 de ani, cu miopii între 9 și 44 D, 31 de sex feminin și 32 de sex masculin. Aproape jumătate au fost copii la care nu s-au găsit leziuni avansate. La 50% dintre copii, ochii au fost ambliopi, cu strabism. Nici unul nu a prezentat creșteri ale miopiei după operație. La 26% dintre copii s-a înregistrat o scădere a miopiei; la adulți, această scădere a atins 34%. Acuitatea vizuală s-a ameliorat într-o proporție de 22% la copii și de 46% la adulți. Ameliorări pur subiective s-au observat frecvent atît la copii cît și la adulți. În general, a existat o corelație strînsă între modificările degenerative și ameliorarea vederii. Au fost însă și excepții, cînd vederea s-a ameliorat evident, în ciuda modificărilor degenerative retiniene care, dealtfel, nu sînt modificate prin intervenție.

Complicațiile legate de actul operator au fost multiple:

- edem și chemos palpebral și conjunctival;
- dezechilibru muscular;
- ulcer corneean în 4 cazuri;
- granulom și abces la nivelul suturilor conjunctivale;
- iridociclite;
- glaucom secundar;
- hemoragii retiniene;
- dezlipiri de retină.

Toate complicațiile au putut fi stăpinite.

Grefonul scleral nu este resorbit ci rămâne aproape intact. El aderă bine la scleră, fiind prins într-un țesut fibro-vascular. Acuitatea vizuală se ameliorează prin întărirea sclerei și îmbunătățirea nutriției retinei și coroidelor.

2. Snyder și Thomson (1972) au simplificat operația lui Miller și Borley (Fig. 91).

Ei incizează conjunctiva bulbară și capsula lui Tenon la 6 mm în jurul limbului, în sectorul temporal, între cei doi drepti verticali. Dreptul superior, extern și inferior, precum și oblicul mic se izolează și se trece pe sub ei câte un fir de tracțiune. Se descoperă venele vorticoase și se scolesc în cuadrantul temporal superior și inferior. Grefonul de scleră este confecționat, ca și în procedeul lui Miller și Borley, dar include la extremități și țesut conjunc-tiv, pentru a fi mai lung și astfel să poată cuprinde globii miopi care sînt alungiți. Capătul superior al grefonului se suturează de scleră cu 3 fire de polyester 0000 la 2 mm înapoia inserției dreptului superior, centrul său situîndu-se nazal de aceasta la 3 mm. Grefonul se trece peste porțiunea reflectată a oblicului superior și temporal sub dreptul superior și cel extern. Se trece apoi pe sub oblicul inferior. În fine, este adus sub dreptul inferior și

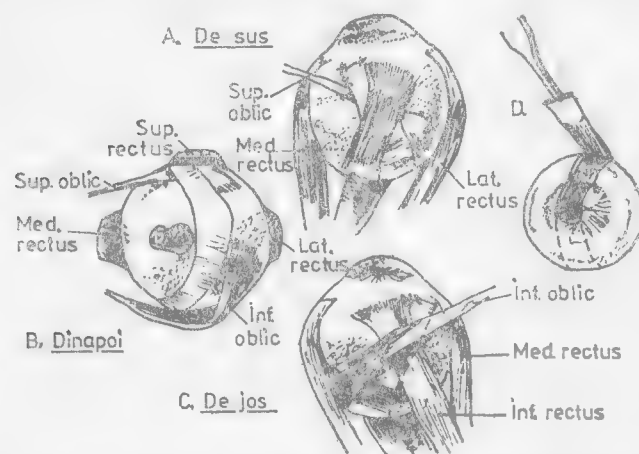


Fig. 91. Aplicarea homogrefei sclerale pe ochiul drept A : ochiul văzut de sus, plasarea homogrefei sub dreptul sup. și deasupra oblicului sup. B : vedere posterioară arătînd relația homogrefei cu oblicul mic și nervul optic C : vedere de jos arătînd introducerea grefonului sub dreptul inferior D : ochiul donator cu grefonul disecat utilizînd și corneea pentru a acoperi ochiul miop alungit (Snyder).

tras bine înspre globul ocular. Se îndepărtează firul de tracțiune al oblicului mic, permițîndu-i să-și revină poziția normală. Prin aceasta, grefonul este împins înspre nervul optic de către oblicul mic. El este ținut ferm, cu o pensă nazal de dreptul inferior iar după introducerea unei lunguri Arruga, deasupra și dedesubtul dreptului extern, globul ocular se rotează mult nazal. Marginea anterioară a grefonului poate fi astfel vizionată și așezată exact la nivelul polului posterior. Cînd s-a făcut aceasta, se excizează eventualul exces al segmentului inferior al grefonului și se suturează între inserția dreptului inferior și cea a dreptului intern cu 3 fire de polyester 0000. Odată așezată în poziție, grefonul nu mai poate aluneca, fiindcă, așa cum am văzut, oblicul mic îl împinge înspre nervul optic.

După aplicarea grefonului se poate face criocauterizarea ariilor periferice de retină, dacă există leziuni degenerative. Se face apoi sutura plăgii conjunctivale cu un sutur-jet. Se pansează numai ochiul operat. Avantajul principal al metodei constă în faptul că nu necesită nici o rezecție musculară.

Zakharov și Kagermazova (1975) au practicat scleroplastia Snyder-Thompson la 56 de pacienți (64 ochi) cu miopie malignă de -9 la -31 D, în etate de 19—59 ani. Nu au înregistrat în cursul, sau după operație nici o complicație. Au înregistrat creșteri de 0,01—0,3 ale acuității vizuale în 42 de ochi fără corecție și 18 ochi cu corecție. La skiascopie, miopia a scăzut în medie cu 1,25 D iar echografic s-a constatat o scurtare a axului antero-posterior ocular la 25 de ochi. Progresia miopiei nu s-a mai produs la nici unul.

W. W. Miller (1975) a preconizat o tehnică simplificată de întărire a sclerei. Din sclera conservată se prepară o bandă de 7/700 mm. Se face o cantotomie externă. Conjunctiva este secționată la 6 mm de limb, păstrîndu-se o punte peste mușchiul drept intern. Se face tenotomia dreptului extern aplicînd un fir de tracțiune în bontul scleral. Se aplică fire de tracțiune pe oblicul superior, oblicul inferior, dreptul superior și dreptul inferior. Se decolează conjunctiva și capsula lui Tenon pînă se expune vederea polului posterior, apoi se măsoară lungimea globului ocular. Disecția capsulei Tenon se face îngrijit, pentru ca grefonul scleral să ajungă în contact direct cu sclera gazdă. Capătul superior al grefonului se trece pe sub oblicul mare și dreptul

tu superior și este suturat la scleră, nazal de inserția dreptului superior cu fire 0000, albe. Banda sclerală este apoi așezată deasupra regiunii maculare și trecută pe sub oblicul inferior și dreptul inferior și suturată nazal de dreptul inferior, după ce s-a secționat eventualul exces de lungime. Înainte de a sutura, grefonul este trăs ușor, pentru a nu se deplasa, dar nu prea tare, ca să nu producă o înfundare posterioară. Dacă în cursul operației se descoperă zone ectatice, ele se pot acoperi cu benzi sclerale adiționale suturate înapoia grefonului scleral sau înaintea lui.

Indicațiile intervenției sînt cele ale operației Miller-Borley.

Rezultatele obținute de Miller pe 63 de pacienți operați pînă în 1964 și 50 de pacienți operați între 1963 și 1972, avînd miopii între $-5,5$ D și $-30,0$ D sînt: ameliorări de vedere în 41%, chiar și în cazuri cu prognostic grav preoperator; în 48% din cazuri vederea a rămas neschimbată, iar în 7% vederea s-a deteriorat postoperator datorită progresiei petei Fuchs, degenerescenței maculare, hemoragiilor maculare sau vitreene. Creșterea miopiei s-a observat în două cazuri, iar scăderea în 48%. Complicațiile înregistrate, constînd în edem palpebral și chemosis conjunctival, ulcere corneene (2 cazuri), glaucom (1 caz), edem papilar (1 caz), hemoragie în vitros și dezlipire de retină (cite 1 caz) au putut fi stăpînite prin tratament adecvat.

Am practicat și noi scleroplastia posterioară a lui Miller la 27 ochi cu miopie degenerativă, utilizînd scleră conservată după procedeul Paufigue. După primele operații am renunțat la aplicarea firelor de tracțiune pe mușchii oculari. Prin aceasta se simplifică operația, se reduce durata ei, ca și traumatizarea dreptilor verticali și oblicilor. Reacțiile postoperatorii în toate cazurile au fost moderate și au cedat repede la tratamentul local cu mi-driatice și cortizon.

Întărirea sclerală trebuie efectuată înainte ca procesele degenerative să ajungă în stadiul final.

Zaikova și col. (1975) relatează rezultatele tardive ale homoscleroplastiei în 116 cazuri. A înregistrat în 87,94% ameliorarea sau stabilizarea acuității vizuale fără corecție și în 97,41% cu corecție. Cîmpul vizual s-a lărgit în 86,96%. Cercetările efectuate pe 25 de cazuri au arătat după $2\frac{1}{2}$ ani incorporarea homotransplantului scleral.

Partizani ai scleroplastiei în miopia malignă sînt și Payrau (1967), King (1969), Vancea P. P. (1970), Whitwel (1971).

3. Starkiewicz și col. (1968) au propus un cerclaj meridional cu fascia lata. Operația, pe care au numit-o circumligatio meridionalis, au aplicat-o la 62 de bolnavi și ea a redus miopia în medie cu 1,12 D, obținîndu-se și o ușoară ameliorare a acuității vizuale. Complicațiile înregistrate au fost două uveite seroase și o dezlipire de retină, vindecată chirurgical.

Andrzejewska (1972) a urmărit, pînă la 7 ani, 146 de ochi operați după procedeul Starkiewicz, considerînd rezultatele operatorii satisfăcătoare, ca și Eroshevsky și Panfilov (1970). Acești autori au imaginat și practicat, în 30 de cazuri, o nouă metodă de tratament chirurgical a miopiei și anume scleroplastia intralamelară. Operația constă din crearea în cuadrantul extern superior sau inferior al ochiului a 3—5 tuneluri intrasclerale orientate dinainte înapoi între inserțiile mușchilor extrinseci și o linie situată la 10 mm înapoia ecuatorului. În aceste tuneluri se introduc benzi de scleră desicată și apoi hidratate, lungi de 22—25 mm și late ca și tunelul scleral de 6—7 mm (Fig. 92). Gradul miopiei la pacienții operați a variat între 10 și 32 D. La toți ochii operați miopia a scăzut cu 1—2 D iar la 16 ochi acuitatea vizuală a crescut cu 0,1, 0,2. Au fost urmăriți postoperator 5—14 luni, fără să se înregistreze complicații.

Panfilov și Stefanov (1974) au urmărit $2\frac{1}{2}$ —5 ani 30 de bolnavi cu miopie forte, operați după metoda întăririi meridionale a sclerei cu benzi înguste de fascia; la 13 pacienți acuitatea vizuală a crescut cu 0,1—0,3 iar refracția a scăzut cu 1—2 D la 15 persoane. În nici un caz miopia nu a progresat. În același interval de timp, la un grup de

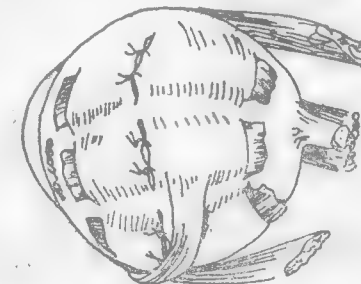


Fig. 92. Scleroplastia intralamelară (Eroshevsky și Panfilov).

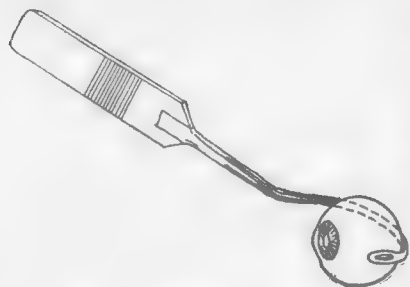


Fig. 93. Cîrligul lui Curtin.

control (9 persoane) miopia a crescut cu 1—2 D. Complicații s-au înregistrat în două cazuri, curînd după operație (o atrofie optică, uveită hemoragică). Studii histologice experimentale fundamentează eficacitatea operației.

4. Întărirea globului prin fascia lata se poate face cu grefoane în formă de X sau Y.

Nesterov și Levenson (1970) preferă forma de Y răsturnat.

Primul timp este confecționarea transplantului din fascia lata prelevată chiar de la pacient. Plasarea lui pe segmentul posterior al sclerei se face cu un instrument special, cîrligul lui Curtin (Fig. 93).

Tehnica operatorie după Nestorov și Levenson este, pe scurt, următoarea :

Cantotomia externă, incizie conjunctivo-tenoniană de 10 mm, la 7 mm de limb în sectorul extern ; tenotomia dreptului extern. Se fac alte două incizii conjunctivo-tenoniene la 6 mm de limb în cuadrantul supero-nazal și infero-nazal. Se introduce cîrligul lui Curtin înapoia globului prin incizia supero-nazală, pînă cînd apare în incizia din sectorul extern. Această manoperă se execută mai ușor dacă globul ocular este deviat nazal printr-un fir de sutură trecut prin bontul tendonului dreptului extern (Fig. 94, 95, 96, 97).

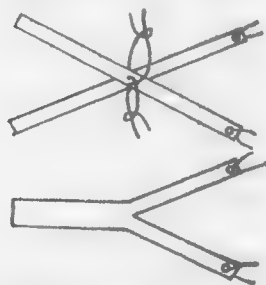


Fig. 94. Transplant în formă de X și de Y (după Nesterov).

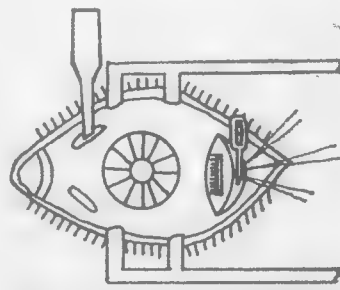


Fig. 95. Inciziile conjunctivale (supero- și inferonazal). Rezecția dreptului extern (după Nesterov).

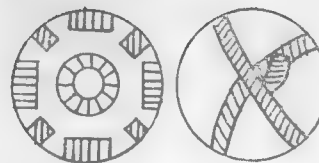


Fig. 96. Poziția transplantului în X ; în stînga văzut din față, în dreapta văzut dinapoi (Nesterov).

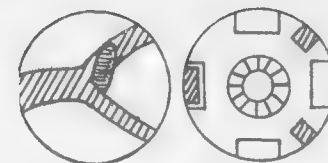


Fig. 97. Transplantul în Y ; în stînga văzut din față, în dreapta văzut dinapoi (Nesterov).

Brațul superior (I) al grefonului Y răsturnat este introdus în urechile cîrligului Curtin, tras înapoia globului și scos prin incizia supero-nazală. Aceeași manevră se repetă cu celălalt braț (II) al grefonului care se scoate prin butoniera infero-nazală. Cele două brațe sînt trase pînă cînd se simte că joncțiunea lor atinge nervul optic. Al treilea braț (III), mai lat, alunecă pe meridianul orizontal, pe partea temporală a globului. Fiecare braț este fixat de scleră prin cîte 2 fire de mătase la 7—8 mm de limb. Capetele de prisos ale grefonului se secționează. Se resutуреază tendonul dreptului extern. Se închid plăgile conjunctivale prin fire. Se face examenul oftalmoscopic pentru a ne asigura că circulația retiniană nu este stînjinită.

Autorii au utilizat și grefonul în X : au constatat că în caz de glob ocular mult destins, ovalar, așa cum se întîlnește în miopiile mari, aplicarea lui corectă este dificilă. Cînd se trag brațele, ele tind să alunece din poziția oblică în meridianul vertical, așa încît centrul grefonului se îndepărtează de polul posterior. Această deplasare reduce efectul operației, riscînd să blocheze venele verticoase.

Nesterov și Levenson au operat 84 ochi la 67 pacienți ; la 17 pacienți s-au operat ambii ochi. Vîrsta operațiilor a fost între 10 și 52 ani iar gradul miopiei între 10 și 39 D. 16 pacienți au prezentat modificări degenerative corioretiniene. Nu au înregistrat complicații intraoperatorii.

După intervenție, la toți pacienții s-a înregistrat o tenonită care a dispărut după 3—4 zile. O pacientă a făcut în a 17-a zi o dezlipire de retină (după un efort fizic?). Acuitatea vizuală s-a ameliorat la 82 din cei 84 de ochi. Înainte de operație acuitatea vizuală a variat între 0,005—0,01 (0,01—0,5 cu corecție), după operație a fost 0,02—0,3 (0,06—1 cu corecție). Ameliorarea medie a fost 0,03—0,14 (0,22—0,55 cu corecție). Puterea sticlelor corectoare a scăzut între 1—8 D (în medie 3,6 D).

Ochii operați au fost urmăriți între 3 și 37 luni. La 64 ochi, urmăriți peste un an, nu s-au notat decât modificări obiective foarte mici. Acuitatea vizuală a crescut la 14 ochi, nu s-a modificat la 45 și a scăzut la 5, față de situația de după operație. Miopia a crescut ușor în 4 ochi fără să atingă nivelul preoperator. Sticlele corectoare au fost înlocuite cu unele mai slabe în 31 ochi și au rămas neschimbate în 33 ochi. Gradul miopiei a scăzut în medie cu 0,47 D, în comparație cu rezultatul imediat postoperator.

După acești autori, scăderea miopiei se datorește, probabil, contracției postoperatorii a transplantului și sclerei. Fascia lata este mai elastică decât tendonul, ușor de mînuit, suficient de tare și fiind prelevată de la pacient, ușor de procurat. Belyaev (1972) a utilizat în 35 de cazuri, cu bune rezultate transplantul de scleră conservată în formă de V.

Maung Kio Tin (1976) a obținut nu numai stabilizarea gradului miopiei, dar și o reducere a excesului de refracție, combinând scleroplastia cu incizii radiare la periferia corneei. Operația, căreia i-a dat numele de sclerocheratoplastie, se execută în două etape. Prima constă în scleroplastie, iar a doua în incizii radiare în periferia corneei (după Sato). Această ultimă intervenție o execută astfel: anestezie locală prin instilații cu dicaină 1%. Se marchează, cu ajutorul unui trepan de cheratoplastie tip Filatov, zona centrală corespunzătoare cîmpului pupilar. De la această marcă se fac, înspre limb, 8—32 incizii radiare interesînd straturile anterioare ale corneei. A executat 60 de operații la bolnavi în vîrstă de 13—69 ani, avînd miopii de 3—32 D (miopiile mici se referă la ochi miopi cu afakie) obținînd reduceri ale miopiei de la 1—8 D, la skiaskopie. Bolnavii au fost urmăriți de la 6 luni la 2 ani, timp în care nu s-a înregistrat nici o complicație.

Deși intervențiile chirurgicale recomandate în terapia miopiei maligne nu sînt încă încetățenite peste tot, poate din cauza dificultăților tehnice care le grevează, experiența de pînă acum arată că ele sînt un auxiliar prețios și cu mari perspective de viitor. Ele vor spulbera nihilismul terapeutic care mai dăinuie printre oculiști și, împreună cu o medicație patogenică, pornită dintr-o cunoaștere mai exactă a colagenului din toate foițele ochiului, vor scoate din impasul actual tratamentul miopiei maligne.

Pentru a tempera un eventual entuziasm nejustificat, vom încheia acest capitol reamintînd că Vail (1965) se ridică împotriva operațiilor îndrăznețe și insuficient experimentate, între care înșiră și extracția cristalinului transparent în miopie, keratomileusisul Barraquer, pentru motivul că riscurile legate de executarea lor sînt prea mari și pentru că ar exista alte metode terapeutice tot atît de eficiente dar mai puțin riscante. El pretinde că autorii acestor intervenții să-și publice mai întîi eșecurile și numai ulterior rezultatele pozitive concludente.

BIBLIOGRAFIE

Aaberg, T. M., Stevens, T. R.: Amer. J. Ophthalm., 73, 370, (1972).
 — Abdalla, M. I., — Hamdi, M.: Brit. J. Ophthalm., 54, 122, (1970). — Abraham, S. V.: J. Pediat. Ophthalm., 3, 10, (1966). — Accardi, A.: Boll. Ocul., 50, 219, (1971). — Adel, N. L.: Amer. J. Ophthalm., 73, 27, (1966). — Agarwal, L. P.: Ophthalm. Lit., 17, 2088, (1963). — Agarwal, T. P., Orient. Arch. Ophthalm., 3, 89, (1965). — Ainley, R. G.: J. Pediat. Ophthalm., 5, 148, (1968). — Ainslie, D.: Transact. Ophthalm. Soc. Unit. Kingdom, 89, 647, (1969). — Albert, D. G., Hiles, D. A.: Amer. J. Orthopt., 19, 52, (1969). — Alfano, J. E.: Amer. J. Ophthalm., 46, 45, (1958). — Almeida, A. A. de, Holanda da Freitas, Da J. Freitas F. V.: Rev. Brasil. oftalm., 29, 183, (1970). — Almeida, H., Jampolsky, A., Fitton, E.: Amer. J. Ophthalm., 60, 448, (1965). — Amar, L.: *Glaucome et myopie*. In: Desvignes P.: *Le glaucome*, p. 105—110 Masson-Paris, (1966). — Ananin, V. F., Filin, V. A.: Vestn. oftalm., nr. 7, 51, (1975). — Andreani, D., Volpi, U.: Rass. ital. oftalm., 30, 407, (1961). — Andreeva, M., Todorov, N.: Ophthalm. Lit., 14, 4421, (1960). — Andrews, E. J., Andrews, E. J.: J. Pediat. Ophthalm., 3, 14, (1966). — Andrzejewska, W.: Klin. oczna, 42, 263, (1972). — Angrist, A.: *Research in Myopia*. The First International Conference on Myopia, New York, (1964). — Apollonio, A., Weigelin, E.: *Dati statistici sulle alterazioni corioretiniche della miopia elevata*. Arti grafiche A. Salvioni et Co. Bellinzona, (1963). — Apollonio, A., Weigelin, E.: Boll. oculist., 43, 20, (1964). — Apollonio, A., Weigelin, E.: Boll. oculist., 43, 25, (1964). — Arden, G. B., Kelsey, J. H., cit. de Blach si col. — Arlt, F.: *Über die Ursachen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit*. Braumüller, Wien, (1876). — Artenov, N. I.: Vestn. oftalm., nr. 3, 18, (1952). — Asabina, V. A.: Oftalm. Journ., 26, 289, (1971). — Ascher, J.: Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk., 16, 19, (1894). — Atrakhovich, Z. M.: Oftalm. Journ., 28, 410, (1973). — Aust, N., Morlang, J. L.: Klin. Mbl. Augenheilk., 156, 30, (1970). — Av-Shalom, Berson, D., Gombos, G. M., Michaelson,

I. C., Zauberman, H.: Amer. J. Ophthalm., 64, 384, (1967). — Averbach, F. A., Ostrovskaya: Vestn. oftalm., nr. 2, 76, (1963). — Averbuch, S. L., Blagodatnaya, G. A., Sasova, L. A.: Oftalm. Journ., 30, 444, (1975). — Averbuch, S. L., Blagodatnaya, G. A., Sasova, L. A., Stroganov, A. S.: Oftalm. Journ., 30, 295, (1975). — Averbuch, S. L., Markova, G. M.: Oftalm. Journ., 23, 412, (1968). — Avetisov, E. S.: Vestn. oftalm., nr. 5, 38 (1967). — Avetisov, E. S.: Myopia Research Papers, Series II 4/1969. — Avetisov, E. S.: Oftalm. Journ., 29, 254, (1974). — Avetisov, E. S., Babayan, S. A.: Vestn. oftalm., nr. 6, 45, (1968). — Avetisov, E. S., Ferilfain, I. L., Krush, I. I.: Vestn. oftalm., nr. 5, 43, (1974). — Avetisov, E. S., Katsnelson, L.: Vestn. oftalm., nr. 3, 3, (1967). — Avetisov, E. S., Savitskaya, N.: Vestn. oftalm., nr. 6, 43, (1968). — Avetisov, E. S., Scrokin, V. N.: Myopia Research Papers, Series II, (1969). — Avetisov, E. S., Vinetskaya, M. I., Savitskaya, N. F.: Vestn. oftalm., nr. 4, 22, (1975). — Avetisov, V. E.: Vestn. oftalm., nr. 4, 33, (1975). — Avetisov, V. E.: Vestn. oftalm., nr. 6, 56, (1975). — Axenfeld, Th.: Ber. Vers. Ophthalm. Ges., Heidelberg (1905). — Axt, E.: Klin. Mbl. Augenheilk., 133, 798, (1958).

Babel, J.: Bull. Soc. ophtal. fr., 70, 389, (1958). — Back, M.: Arch. Ophthalm., 55, 546, (1956). — Badke, G.: Graefes Arch. Ophthalm., 153, 231, (1952). — Badke, G.: *Zeitfrage der Augenheilk.*, Leipzig, (1954). — Baldwin, W. R.: Amer. J. Optom., 39, 349, (1962). — Baldwin, W. R.: Amer. J. Optom., 41, 513, (1964). — Baliuk, E. S.: Oftalm. Journ., 27, 619, (1972). — Ballantyne, A. J., Michaelson, J. C.: *The fundus in ametropia (Textbook of the fundus of the eye)*. The Williams, Wilkins Comp. (1963). — Bard, L. A.: Amer. J. Ophthalm., 58, 682, (1964). — Bargossi, P.: Giorn. ital. oftalm., 9, 195, (1956). — Barkhash, S. A., Novokhatsky, A.: Oftalm. Journ., 29, 176, (1974). — Barnett, A. H.: *Contact lenses and myopia* (First International Conference on Myopia), New York, (1964). — Baron, A., Michel, G., Delorme, M., Metaireau, J. P., Neveu, P.: Ann. oculist., Paris, 201, 317, (1968). — Barradah, A. A.: Bull. Ophtal. Soc. Egypt, 60, 251, (1967). — Barredah, A. Y., Kalsey, J.: Bull. Ophtal. Soc. Egypt, 57, 325, (1964). — Barraquer, J. J.: *New approach for the surgical correction of myopia* (The First International Conference on Myopia), New York, (1964). — Barraquer, J. J.: Ann. oculist., Paris, 198, 401, (1965). — Bateman, E.: Brit. J. Physiol. Opt., 10, 201, (1936). — Batra, D. A., Paul, S. D.: Orient. Arch. Ophthalm., 3, 55, (1965). — Batra, D. A., Paul, S. D.: J. Ophthalm., 51, 57, (1967). — Beasley, F. I.: Arch. Ophthalm., 65, 212, (1961). — Beasley, F. I.: Arch. Ophthalm., 68, 490, (1962). — Beckers, H. Berliner Klin. Wschr., 57, 254, (1920). — Bedrossian, R. H.: *The effect of atropine on Myopia*. (The First International Conference on Myopia), New York, (1964). — Bedrossian, R. H.: XX Conc. Ophthalm. Acta Pars II, 612, (1966). — Belci, C.: Boll. oculist., 47, 24, (1968). — Belkin, M., Oliver, M., Cohen, T.: J. Pediat. Ophthalm., 8, 266, (1971). — Belyaev, V. S., Ilyina, T. S.: Vestn. oftalm., nr. 3, 60, (1972). — Bennett, A. G., Francis, J. L.: *Ametropia and its correction*. In: H. Davson: *The Eye*, IV, 141 Academic Press, New York, (1962). — Benoit, A.: Arch. Opht., Paris, 7, 734, (1958). — Bernardczykowa, A.: Klin. Oczna, 40, 707, (1970). — Betsch, A.: Klin. Mbl. Augenheilk., 82, 365, (1929). — Biatti, G. B., Quranta, C. A., Bucci, M. G., Missiroli, A.: Bull. et Mem. de la Soc. franc. d'ophtal., 86, 167, (1973). — Bignell, J. L.: Trans. Ophth. Soc. of Australia, 13, 104, (1953). — Birge, H. L.: Amer. J. Ophthalm., 41, 292, (1956). — Birich, T. V.: Zdravookhr. Beloruss, 16, 23, (1970). — Birnbaum, F., Leu, P.: Klin. Mbl. Augenheilk., 167, 613, (1975). — Bistritsky, V. L.: Oftalm. Journ., 31, 96, (1976).

Blach, R. K., Jay, B.: Transact. Ophthal. Soc. Unit. Kingdom, 85, 161, (1965). — Blach, R. K., Jay, B.: *The aetiology of degenerative myopia* (The First International Conference on Myopia, New York, (1964). — Blach, R. K., Jay, B., Mc Faul, P.: Proc. Roy. Soc. Med. London, 58, 109, (1965). — Blach, R. K., Jay, B., Kelb, H.: Brit. J. Ophthal., 50, 629, (1966). — Blum, J. D.: Ann. oculist., 184, 355, (1951). — Böck, J., Stepanik J.: Graefes Arch. Ophthal., 160, 564, (1959). — Böhringer, H. R.: Ophthalmologica, 131, 331, (1956). — Böhringer, H. R.: Ophthalmologica, 145, 356, (1963). — Bollack, J., Delthil, S.: Maladies de la papille in Traité d'ophtalmologie par Baillart et al. vol. 5, 673, Masson-Paris. (1939). — Boureau, M.: Ann. oculist., 194, 627, (1961). — Braedenstrup, P. cit. de Zauberman și col. — Brandt, H. P., Liedloff, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 156, 340, (1970). — Brav, S. S.: Inter. Ophthal. Clin., 1, 51, (1961). — Brissimis, N.: Ann. Ophthal., 2, 41, (1965). — Bronner, A., M. Kosmann et Ph. Kosmann: Bull. Soc. opht. Fr., 56, 631, (1976). — Brückner, A.: *Refraktion des Auges, Lehrbuch der Augenheilkunde von Amsler et al.*, S. Karger Basel, (1961). — Brückner, A., Franceschetti, A.: Graefes Arch. Ophthal., 105, 1, (1931). — Bücklers, M.: Graefes Arch. Ophthal., 121, 243, (1928). — Bulach, E. K.: Vestn. oftalm., nr 3, 45, (1971). — Buraczewski, S.: Arch. opht., Paris, 27, 53, (1967). — Burde, R. M., Becker, B.: J. Amer. Med. Ass., 213, 2075, (1970). — Burian, H. M., von Noorden, G. K., Ponseti, I. V.: Tr. Am. Ophthal. Soc., 50, 301, (1960). — Bursaux, M.: Concours med., 83, 5659, (1961).

Cambiaggi, A.: Boll. ocul., 37, 877, (1958). — Cambiaggi, A.: Ophthalmologica, 140, 259, (1960). — Cambiaggi, A.: Am. J. Ophthal., 58, 642, (1964). — Cambiaggi, A.: Sana, G., Nervi, I.: Ann. ottalm., 91, 314, (1965). — Capperucci, G., Ann. Ottal., 90, 891, (1965). — Carapancea, M.: Fiziol. Norm. Pat., 16, 129, (1970). — Carapancea, M., Popescu, M. P., Ștefan, M.: Rev. Roum. Physiol., 7, 141, (1970). — Carlberg, O.: Acta Ophthal., 20, 275, (1942). — Carreras, M.: Arch. Oftal. hisp. amer., 11, 1443, (1951). — Carreras, M.: Arch. Oftal. hisp. — amer., 26, 371, (1966). — Casanovas, M.: Arch. Oftal. hisp. — amer., 19, 506, (1959). — Cass, E.: XX Conc. Ophth. Acta II, 1041, (1966). — Castren, J. A., Pohjola, S.: Acta Ophthal., 40, 33, (1962). — Catsch, A.: Graefes Arch. Ophthal., 138, 364, (1938). — Cattaneo, D. cit. de Sachsenweger. — Cavicchi, L.: *Contribution à l'étude de l'évolution de la myopie bénigne chez l'enfant*, Paris, R. Foulon et Co., (1964). — Cavicchi, L., Sarau, H.: Clin. Ophthal., 6, 4, (1965). — Čavka, V., Bijedic: Ber. dtsh. ophthal. Ges., 64, 372, (1961). — Cernea, P.: Ann. oculist., 206, 514, (1973). — Cernea, P., Săndulescu, G.: Oftalmologia, 5, 345, (1961). — Cernea, P., Constantin, F., Dimofte, I.: Reuniunea anuală a oftalmologilor din Moldova, Piatra Neamț, (1973). — Choyce, D. P.: Vestn. oftalm., nr 3, 27, (1969). — Clausen, Holm: cit. de Van Duyse. — Cohn, H.: *Untersuchungen der Augen von 10 060 Schulkindern nebst Vorschlägen zur Verbesserung der den Augen nachteiligen Schuleinrichtungen. Eine ätiologische Studien*, Leipzig, (1867). — Collier, M.: Ann. oculist., 195, 512, (1962).

Comberg, D.: Wissensch. Zeitschr. der Univ. Greifswald Math. Naturwiss. R. 1/2, 105, (1963). — Comberg, W.: Klin. Mbl. Augenheilk. 72, 692, (1924). — Comberg, W.: Klin. Mbl. Augenheilk., 119, 179, (1951). — Conti, G.: Ann. oculist., 182, 540, (1949). — Corrêa, M.: Rev. bras. oftalm., 22, 67, (1963). — Curtin, B. J.: Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng., 70, 331, (1966). — Curtin, B. J., Karlin, D. B.: Amer. J. Ophthal., 71, 42, (1971). — Curtin, B. J., Karlin, D. B.: Trans. Ophthal. Soc., 68,

312, (1971). — Curtin, B. J., Teng, C. C.: Trans. Amer. Acad. Ophthal. and Otol., 62, 777, (1958). — Curtin, B. J.: Arch. Ophthal., 69, 166, (1963).

Dakhtaravichene, E. I., Archulene, V. M.: Oftalm. Journ., 30, 580, (1975). — Daniele, S., Francassini, F.: Ann. Ottalm., 95, 619, (1969). — Danis, M.: *Le fond d'oeil dans les amétropies. Les aspects normaux et les anomalies congénitales du fond de l'oeil*, p. 178, Masson et Co., Paris, (1940). — Dashevskij, A. I.: Vestn. oftalm., 1, 8, (1959). — Dashevsky, A. I.: Helmholtz Ophthal. Inst. Soc. Notes, 1, 269, (1962). — Dashevsky, A. I.: Oftalm. Journ., 23, 403, (1968). — Dashevsky, A. I., Krivenkov, S. G.: Oftalm. Journ., 29, 584, (1974). — Davey, J. B.: *Ophthalmic Optics*, In: Sorsby: *Modern Ophthalmology*, vol. I, 332—, Butterworths — London, (1963). — David, M., Tacorian, D., Nuta, M.: Reuniunea anuală a oft. Moldova, (1973). — Delaney, W. V.: Amer. Ophthal., 79, 194, (1975). — Delbeque, Ph.: Ann. oculist., 199, 75, (1966). — Dell'Aquila, A., Angelini, A.: Ann. Ottalm., 88, 193, (1962). — Delmarcelle, Y., Mans, G.: Bull. Soc. Belge Ophthal., 140, 414, (1965). — Derkmann, K.: Klin. Mbl. Augenheilk., 147, 402, (1965). — Desusclade, C., Desusclade, G.: Press med., 67, 855, (1959). — Desvignes, P., Gregoire, J., Vancea, P.: Ber. über die 71 Zusammenkunft. d. Deutsch. Ophthalm. Gesellsch., Heidelberg, 405, (1971). — Diaz-Dominguez, D.: Arch. Oftal. hisp. — amer., 20, 1063, (1960). — Diaz-Dominguez, D.: Arch. Oftal. hisp. — amer., 21, 245, (1961). — Diaz-Dominguez, D.: Arch. Oftal. hisp. — amer., 22, 910, (1962). — Diaz-Dominguez, D.: Arch. Oftal. hisp. — amer., 26, 241, (1966). — Diaz-Dominguez, D.: Arch. Oftal. hisp. — amer., 26, 935, (1966). — Dignan, P. S. J., Kreines, K., Soukup, S., Warkany, J.: Amer. J. Dis. Child., 124, 266, (1972). — Diotallevi, M., Danielle, S., Auricchio, G.: Ann. Ottalm., 90, 250, (1964). — D'Hoine, G., Turut, P., François, P., Hache, J. Cl.: B. S. O. F., 74, 822, (1974). — Dobrin, Al., Mărculescu, A.: Reuniunea anuală a oft. Moldova, Piatra Neamț, (1973). — Dobromyslov, A. N., Fursova, I. P.: Vestn. oftalm., nr 2, 56, (1975). — Dobrowolsky, W.: Klin. Mbl. Augenheilk. 6, 1, (1868). — Dollfus, M. A., Raeymaeckers: Ann. oculist., 193, 385, (1960). — Donders, F. C.: *Die Anomalien der Refraktion und Accommodation*, Wien, (1866). — Dreifus, M., Tschopp, H., Bosshard, Ch.: Klin. Mbl. Augenheilk., 168, 50, (1976). — Dubois-Poulsen, A.: Ann. oculist., 185, 1052, (1952). — Dubois-Poulsen, A.: *Le champ visuel*, Masson, (1952). — Duke-Elder, S.: *Text-book of Ophthalmology*, vol. 4, London, (1950). — Dunphy, E. B., Stoll, M. R., King, S. H.: Amer. J. Ophthal., 65, 518, (1968). — Duyse, M. van: *L'hérédité en ophtalmologie. Traité d'ophtalmologie*, Baillart et al. I, Masson, Paris, (1939).

Eames, T. H.: E. E. N. T. Monthly, 43, 36, (1964). — Eggers, H.: E. E. N. T. Monthly, 42, 50 (1963). — Elie, M. G.: Bull. et Mém. de la S. F. O., 79, 605, (1966). — Elie, G., Zenatti, Cl., Hudelo, J.: Ann. oculist., 200, 565, (1967). — El Masri, A.: Bull. Opht. Soc. Egypt., 59, suppl. 63, 3417, (1966). — Elschmig, A.: Graefes Arch. Ophth., 51, 391, (1900). — Elwin, H.: — cit. de Graeter. — Emmrich, K.: Wiss. Zeitschr. der Arndt-Universität Greifswald, 15, 5/6, 487, (1966). — Ericson, L. A.: Acta ophthal., 41, 538, (1963). — Erikson, A. S.: Acta. ophthal., 38, 437, (1960). — Erismann, F.: Graefes Arch. Ophth., 17, 1, (1871). — Eroshevsky, T. I., Panfilov, N. I.: Vestn. oftalm., nr 2, 19, (1970). — Eroshevsky, T. I., Panfilov, N. I.: Vestn. oftalm., nr 4, 41, (1971). — Esteban de Antonio, M.: Arch. Oftal. hisp. — amer., 23, 411, (1963). — Etienne, R.: J. Med. Lyon., 42, 1507, (1962).

— Fantl, E. W., Perlstein, M. A.: Amer. J. Ophthalm., 63, 857, (1967). — Favre, M.: Schweizer. Ophth. Gesellsch., 1-2 Oct., (1960). — Favre, M., Goldmann, H.: Ophthalmologica, 132, 87, (1956). — Fazekas, A. Nagy, M., Vigváry, L.: Szemészet, 108, 298, (1971). — Federici, E.: cit. de Sachsenweger. — Fedorov, S. N.: Vestn. oftalm., nr. 3, 43, (1969). — Fedorov, S. N., Zakharov, V. D.: Vestn. oftalm., nr. 2, 19, (1971). — Felgenhauer, W. R.: Humangenetik, 20, 63, (1973). — Ferfilfein, I. L.: Oftalm. Journ., 28, 457, (1973). — Ferfilfein, I. L.: Vestn. oftalm., nr. 4, 55, (1973). — Ferfilfein, I. L.: Oftalm. Journ., 29, 608, (1974). — Finley, J. K.: Amer. J. Ophthalm., 63, 834, (1967). — Fledelius, H.: Acta ophthalm., 49, 707, (1971). — Fleischer, B.: Ber. 38 Zus. Dtsch. Ophth. Ges., 110, (1912). — Fleischer, B.: Ber. Dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg, 57, 168, (1951). — Fletscher, M. C.: Clinical Research Design, Effect of Contact Lens on School Myopia. The First International Conference on Myopia, New York, (1964). — Fletscher, M. C., Brandon, S.: Amer. Ophthalm., 40, 474, (1955). — Flick, L. P.: Oftalm. Journ., 29, 327, (1974). — Flocks, M., Borley, W. E.: Survey of Ophthalm., 11, 37, (1966). — Flom, M. C., Takahashi, E.: Amer. J. Optom., 39, 305, (1962). — Focosi, F.: Ann. Ottalm., 93, 489, (1967). — Fodor, F., Pop, D. Popa, Papp, I.: Reuniunea anuală a oft. Moldova, Piatra Neamt, (1973). — Forsius, H., Raitta, C.: Acta ophthalm., 42, 812, (1964). — Fracassi, G.: Conc. Ophth. Hollandia I, 83, (1929). — Franceschetti, A., Dieterle, P., Schwarz, A.: Acta Fac. Med. Univ. Brunensis, 4, 247, (1960). — Franceschetti, A., François, J., Babel, J.: Les hérédodégénérescence chorioretiniennes. Masson, Paris, (1963). — Franceschetti, A., Gernet, H.: Graefes Arch. Ophth., 168, 1, (1965). — Francke, E.: Klin. Mbl. Augenheilk., 101, 184, (1938). — François, J.: Amer. J. Ophthalm., 61, 652, (1966). — François, J.: Ann. oculist., 200, 1216, (1967). — François, J.: Ann. oculist., 206, 477, (1973). — François, J., Berger, R., Sarau, H.: Les aberrations chromosomiques en ophtalmologie. Masson, et C^{ie}, Paris, (1972). — François, P., Bonnet, M.: La macula. Masson et C^{ie}, Paris, (1976). — François, J., Goes, F., Yobbagy, P.: Ann. oculist., 201, 609, (1968). — François, J., De Rouck, A.: Bull. Soc. Belge Ophtalm., 107, 323, (1954). — François, J., De Rouck, A.: Ann. oculist., 188, 283, (1955). — François, J., De Rouck, A.: Acta ophthalm., 33, 131, (1955). — François, J., De Rouck, A.: Amer. J. Ophthalm., 60, 670, (1965). — François, J., Verriest, G., De Rouck, A.: Progr. ophthalm., 48, 87, (1957). — François, J., Verriest, G.: Bull. Soc. Belge Ophtalm., 126, 1118, (1960). — Frey, R. G.: Klin. Mbl. Augenheilk., 137, 387, (1960). — Frezzotti, R., Fois, A.: Ann. oculist., 193, 458, (1960). — Friedman, F. E., Savtskaya, N. F.: Vestn. oftalm., nr. 7, 30, (1966). — Friedman, E., Smith, T. R., Kuvabara, T.: Arch. Ophth. Chicago, 69, 220, (1963). — Friedman, S. J.: Myopia Research Papers Series II (1969). — Fuchs, A.: Amer. J. Ophthalm., 49, 1418, (1962). — Fukuda, H.: Acta Soc. Ophthalm. Jap., 65, 1897, (1961). — Fülle, H. H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 153, 578, (1968). — Furukawa, J., Harada, I., Yoshida, R.: Folia Ophthalm. Jap., 21, 367, (1970). — Furuta, I., Ishikawa, K.: Bull. Osaka Med. Sch., 10, 22, (1964).

Gala, A.: Ophthalm. Sborn., 5, 119, (1930). — Galen, C.: cit. de Blach et al. — Galin, M. A., Baras Irwing, Zweifelsh Ph.: Amer. J. Ophthalm. 54, 273, 1962 Gallois, J.: Ann. oculist., 190, 519, (1957). — Gamringer, H., Schreck, E., Wollensak: Klin. Mbl. Augenheilk., 135, 638, (1959). — Gardiner, P. A.: Soc. Opht. Unit. Kingdom, (1956). — Gardiner, P. A.: Brit. J. Ophthalm., 172, 178, (1960). — Gardiner, P. A.: Ophth.

Lit. 15, 1604, (1961). — Gardiner, P. A.: Brit. J. Ophthalm., 46, 138, (1962). — Garland, M. A., Shalk, A., Guenter, K. E.: Amer. J. Obstet. Gynec., 84, 69, (1962). — Garzino, A.: Rass. ital. Ottalm., 25, 241, (1956). — Gasteiger, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 107, 316, (1941). — Gernet, H.: Ophthalmologica, 147, 235, (1964). — Gernet, H.: Graefes Arch. Ophthalm., 166, 530, (1964). — Gernet, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 146, 863, (1965). — Gernet, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 149, 545, (1966). — Gernet, H., Franceschetti, A.: Ophthalmologica, 148, 393, (1964). — Gilbert, W.: Klin. Mbl. Augenheilk., 116, 349, (1950). — Gillespie, F., Covelli, P.: Arch. ophtalm., 69, 733, (1963). — Gimbel, H. V.: Canad. Ophthalm., 8, 527, (1973). — Glants, R. M., Katorgina, O. A., Jakovenko, A. N.: Oftalm. Journ., 29, 209, (1974). — Goldberg, J. B.: Optom. Weekly, 59, 31, (1968). — Goldmann, H.: La papille myopique. In Busacca A., H. Goldmann, Schiff-Wertheimer, S.: Biomicroscopie du corps vitré et du fond de l'oeil. Paris, Masson et C^{ie}, (1957). — Goldmann, H.: Brit. J. Ophthalm., 45, 449, (1961). — Goldmann, H.: Ophthalmologica, 143, 253, (1962). — Goldschmidt, E.: Acta Ophthalm., 44, 751, (1966). — Goldschmidt, E.: On the etiology of Myopia. An epidemiological study. Thesis Copenhagen (1968). — Goldschmidt, E.: Acta Ophthalm., 47, 570, (1969). — Goldstein, J. H., Vukcevisch, W. M.: J. Amer. Med. Ass., 218, 1572, (1971). — Golubenko, Y. E.: Oftalm. Journ., 31, 83, (1976). — Görtz, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 137, 21, (1960). — Gostin, S. B.: Ophth. Lit., 16, 2812, (1962). — Graether, I. M.: Intern. Ophthalmology Clinics, The Retina, 2, 109, (1962). — Grand, Y le: Les yeux et la vision. Dunod, Paris, (1960). — Grascenkov, N. I., Rabkin, E. B.: Vestn. oftalm., nr. 1, 33, (1959). — Greene, M. R.: J. Amer. Optom. Ass., 41, 1012, (1970). — Gregory, I. D. R.: Brit. J. Ophthalm., 41, 321, (1957). — Grossman, E., Hanley W.: Arch. Ophthalm., 63, 853, (1960). — Grosvenor, T.: Amer. J. Optom., 47, 355, (1970). — Guillaumat, Lemaître: Ann. oculist., 182, 140, (1949). — Gumpelmayer, T. F.: Amer. J. Optom., 47, 879, (1970). — Gundorova, R. A., Schhekina, A. N., Kortikova, E. A.: Vestn. oftalm., nr. 4, 37, (1960). — Györfy, I., Mezey, P.: Klin. Mbl. Augenheilk., 142, 368, (1963). — Gyulai, M.: Oftalmologia, 16, 327, (1972).

Habenberger, R.: Klin. Mbl. Augenheilk., 164, 800, (1974). — Hager, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 148, 444, (1966). — Hagino, R., Hori, M.: Jap. J. Ophth., 5, 217, (1961). — Halasa, A. H., Meharen, D. S.: Arch. Ophth., 71, 827, (1964). — Halpern, A., Hulvin, M. M.: Amer. J. Ophthalm., 48, (1959). — Hammerstein, W., Antoniadis, A.: Klin. Mbl. Augenheilk., 162, 350, (1973). — Hanczyc, P., Klin. Oczna, 42, 277, (1972). — Handmann: Klin. Mbl. Augenheilk., 114, 224, (1949). — Haugwitz, T. V.: Klin. Mbl. Augenheilk., 151, 101, (1967). — Haut, J., Offret, G.: G. M. D. F., 80, 117, (1973). — Hein, Paul A.: Ann. Ophthalm., 6, 1197, (1974). — Herman, J. S.: Contact Lens Med. Bull., 4, 14, (1971). — Herman, J. S., Johnson, R.: Arch. Ophth., 76, 47, (1966). — Hervouet, F.: Ann. oculist., 194, 769, (1961). — Hervouet, F.: Ophthalmologica, 160, 25, (1970). — Hess, C.: Die Refraktion und Akomodation des menschlichen Auges und ihre Anomalien, Springer, Berlin, (1910). — Hirsch, M. J.: cit. de Bennett și Francis. — Hirsch, M. J.: Am. J. Ophth. 46, 30, (1969). — Hirsch, M. J.: Amer. J. Optom., 48, 622, (1971). — Honegger, H., Schafer, W. D.: Zb. Verkehrsmed., 14, 160, (1968). — Honegger, H., Schafer, W. D.; Jaeger, W.: Graefes Arch. Ophth., 178, 132, (1969). — Honmura, S.: Acta. Soc. ophth. Jap., 72, 74, (1968). — Honmura, S.: Acta Soc. ophth. Jap., 72, 270, (1968). — Honmura, S.: Exc. med., 23, 41/26/.

(1969). — Hoogerheide, J., Rempt, F., Hoogenboom, W. P. H.: *Ophthalmologica*, 163, 209, (1971). — Hoorens, Van de Velde: *Soc. Belge d'opht.*, 17 XI, (1957). — Hori, M.: *Acta Soc. opht. Jap.*, 67, 992, (1963). — Hosaka, A., Kato, K., Kato, M.: *Folia ophtalm. Jap.*, 20, 61, (1969). — Hruby, K.: *Graefes Arch. Opth.*, 143, 187, (1941). — Huggonier, R.: *Les Strabismes*, Masson et C^{ie}, Paris, (1959). — Huggonier, R., Magnard, P.: *Soc. d'opht. de Lyon*, 17 III, (1960). — Huggonier, R., Magnard, P.: *Ann. oculist.*, 202, 713, (1969). — Hyams, S. W., Neumann, E.: *Brit. J. Ophthalm.*, 53, 300, (1969). — Hyman, B. N., Hagler, W. S.: *Amer. J. Ophthalm.*, 70, 853, (1970).

Imas, J. B.: *Vestn. Oftal.*, nr. 3, 210, (1971). — Isambert, G.: *Encl. med. chir.*, 21220 A¹⁰ (1973). — Itin, W.: *Ophthalmologica*, 152, 369, (1966). — Iuglio, N.: *Ann. Ottalm.*, 90, 265, (1964). — Ivanov, V. V.: *Vestn. oftalm.*, nr. 5, 56, (1970). — Ivanov, V. V.: *Vestn. oftalm.*, nr. 5, 55, (1972). — Ivanov, V. V.: *Oftalm. Journ.*, 27, 544, (1972). — Ivanov, V. V.: *Vestn. oftalm.*, nr. 3, 73, (1973). — Ivanov, V. V.: *Oftalm. Journ.*, 28, 497, (1973). — Ivanov, V. V.: *Vestn. oftalm.*, nr. 6, 52, (1975).

Jackson, Jr. W. R.: *Cah. verres contact*, 13, 15, (1967). — Jackson, Jr. W. R.: *Contacto*, 16, 7, (1972). — Jaeger, E.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, Stuttgart, 101, 205, (1938). — Jaensch, P. A.: *Med. Klin.*, 1, 69, (1939). — Jain, I. S., Luthra, C. L., Das, T.: *XX Conc. Ophth. Acta*: II, 1114, (1966). — Jain, J. S., Singh, K.: *Orient. Arch. Ophthalm.*, 5, 81, (1967). — Jakimov, B. D.: *Vestn. oftalm.*, nr. 2, 63, (1971). — Jampolsky, A., Flom, B.: *Amer. J. Ophthalm.*, 36, 81, (1953). — Jancke, G.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 106, 264, (1941). — Jancke, G., Holste, A.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 107, 373, (1941). — Jarry, C.: *cit. de Dubois-Poulsen*. — Jasuna, E.: *Amer. J. Ophthalm.*, 54, 793, (1962). — Jayle, G. E., Berard, P. V.: *Ann. oculist.*, 188, 431, (1955). — Jayle, G., Boyer, R.: *Acta Fac. Med. Brunensis*, 4, 263, (1960). — Jayle, G. E., Boyer, R. L., Saracco, I. B.: *L'électro-retinographie*, Masson, Paris, (1965). — Jayle, G. E., Fentin, J.: *Ann. oculist.*, 197, 263, (1964). — Jayle, G. E., Ourgaud, A. G., Aubert, L., Reboul, H.: *Ann. oculist.*, 194, 862, (1961). — Johnson, V. P., Grayson, M., Christian, J. C.: *Arch. Ophthalm.*, 85, 534, (1971). — Johnstone, W. W., Mc Laren, D. S.: *Brit. J. Ophthalm.*, 47, 95, (1963). — Jonkers, G. H.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 137, 145, (1960).

Kaluzny, J.: *Klin. Oczna*, 40, 663, (1970). — Kamika, S., Nishioka, K.: *Folia Ophthalm. Jap.*, 20, 80, (1969). — Kapuscinski, W. J., Fabian, A., Wozniakowa, I., Sidorowicz: *Klin. Oczna*, 26, 53, (1956). — Karlsson, I. L.: *Clinical Genetics*, 6, 142, (1974). — Karlsson, I. L.: *Clinical Genetics*, 7, 197, (1975). — Karny, H., Baum, J. L.: *Amer. J. Ophthalm.*, 79, 878, (1975). — Karpe, G.: *Acta Ophthalm.*, 24, 1, (1945). — Kato, K., Konyama, K., Nakagawa, O.: *Acta Soc. Ophthalm. Jap.*: 76, 1215, (1970). — Kaufman, A. I., Dodson, V. N., Falls, H. F., Stern, S. D.: *J. Pediat. Ophthalm.*, 4, 21, (1967). — Kaufman, R. L., Rimofo, D. L., Prenskey, A. L., Sly, W. S.: *Birth Defects. Orig. Art. Ser.*, 7, 135, (1971). — Kaufmann T.: *Ophthalmologica*, 157, 249, (1969). — Kelly, S. B. T., Butler, D.: *Brit. J. Physiol. Opt.*, 26, 33, (1971). — Kemmetmüller, H.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 160, 75, (1972). — Kemmetmüller, H.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 168, 10, (1976). — Kerger, H. et al.: *Acta Ophthalm.*, 47, 189, (1969). — Khaletskaya, L. Y., Khoderkovskaya, S. A., Brailovskaya, Z. V., Budnitskaya, L. B.: *Oftalm. Journ.*, 29, 184, (1974). — Khamidova, M. K., Laukart, G. V.: *Vestn. oftalm.*, nr. 6, 85, (1970). — Khasanova, N.

Kh., Taldaeva, A. Kh.: *Oftalm. Journ.*, 29, 199, (1974). — Khasanova, N. Kh., Taldaeva, A. Kh.: *Vestn. oftalm.*, nr. 1, 49, (1975). — Kimura, K., Konijama, K., Nakajima, A.: *Jap. J. Clin. Ophthalm.*, 23, 1087, (1969). — King Jr., J. H.: *Eye, Ear, Nose, Thr.*, Monthly, 48, 317, (1969). — Kirker, G. E. M., Mc Donald, D. J.: *Canad. J. Ophthalm.*, 6, 58, (1971). — Kitamura, E., Hagihara, T.: *Jap. J. Hyg.*, 24, 427, (1970). — Kleberger, E., Hovener, G.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 159, 90, (1971). — Klein, R. M., Curtin, B. J.: *Amer. J. Ophthalm.*, 79, 386, (1975). — Klemm, O.: *Über-raschend günstige funktionelle Besserung bei schieloperierten Erwachsenen*, in Fr. Hollwich: *Schielen*, 179—184, F. Enke, Stuttgart, (1961). — Klien, B. A.: *Amer. J. Ophthalm.*, 55, 1179, (1963). — Knobloch, W. H., Leyer, J. M.: *Amer. J. Ophthalm.*, 73, 517, (1972). — Kogan, A. I.: *Vestn. oftalm.*, nr. 3, 79, (1967). — Kojima, K., Nakamura, Y., Ikeyama, K., Matsumoto, K.: *Jap. J. Clin. Ophthalm.*, 23, 817, (1969). — Kojima, K., Watanabe, I., Miyake, Y., Ando, F.: *Jap. J. Clin. Ophthalm.*, 23, 541, (1969). — Kolin, J., Oosterhuis, J. A.: *Ophthalmologica*, 163, 46, (1971). — Komatsu, S.: *Orient. Arch. Ophthalm.*, 7, 127, (1969). — Koos, D.: *Particularitățile morfo-funcționale ale ochiului senil normal și patologic*. Teză de doctorat. Timișoara. (1971). — Kopaeva, V. G.: *Oftalm. Journ.*, 27, 17, (1972). — Korte, W.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 102, 664, (1939). — Kostal, J.: *Čs. Oftalm.*, 23, 46, (1972). — Koyama, K.: *Folia Ophthalm. Jap.*, 20, 81, (1969). — Koyama, K., Ohata, T., Maruyama, Y., Mizuno, N.: *Folia Ophthalm. Jap.*, 20, 82, (1969). — Krasnov, M. M.: *Vestn. oftalm.*, nr. 2, 24, (1970). — Kraupa, E.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 87, 837, (1931). — Kraupa, E.: *La genèse de la myopie*. Progrès en ophtalmologie VIII, 85, Ed. Karger, Basel, (1958). — Krause, A. C.: *Arch. Ophthalm.*, 53, 522, (1955). — Krause, R., Krause-Liebscher, S.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 139, 338, (1961). — Kreis-Gosselin, F.: *Conf. d'optique médicale*, 27, 2, (1975). — Kruse, W., Utermann, D.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 143, 247, (1963). — Krwawicz, T.: *Amer. J. Ophthalm.*, 57, 828, (1964). — Krwawicz, T.: *Klin. Okulistechn.*, 31, 13, (1965). — Krzysollik, Z., Kram, J.: *Klin. oczna*, 42, 909, (1972). — Kujus, H.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 155, 443, (1969). — Kumar, J., Paul, S. D., Singh, K.: *Ophthalmologica*, 163, 150, (1971). — Kurimoto, S.: *Jap. J. Clin. Ophthalm.*, 23, 387, (1969). — Küster, A.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 159, 213, (1971). — Kuzima, E. J.: *Oftalm. Journ.*, 26, 264, (1971). — Kuzin, I. F.: *Vestn. oftalm.*, nr. 5, 20, (1954).

Laren Mc, D. S.: *Brit. J. Ophthalm.*, 45, 604, (1961). — Larmande, A., Jezegabel, C.: *Ann. oculist.*, 204, 819, (1971). — Leary, G. A.: *Amer. J. Optom.*, 47, 702, (1970). — Lecaillon-Thibon, M. B.: *Ann. oculist.*, Paris, 198, 272, (1965). — Lecaillon-Thibon, M. S.: *Bull. Soc. Ophthalm. France*, 66, 920, (1966). — Leonardi, E., Tucci, M.: *Boll. Ocul.*, 49, 60, (1970). — Lesdain, Fr. de L.: *La pratique des lentilles cornéennes*, Masson, et C^{ie}, Paris, (1956). — Levchenko, O. G.: *Oftalm. Journ.*, 31, 46, (1976). — Levchenko, O. G., Drukman, A. B., Knyazeva, N. M.: *Vestn. oftalm.*, 2, 74, (1976). — Levinshon, G.: *Graefes Arch. Opth.*, 88, 452, (1914). — Levinson, A., Ticho, U.: *Amer. J. Optom.*, 49, 59, (1972). — Leydhecker, W.: *Glaukom*. Springer, Berlin, (1960). — Liesenheff, H.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 155, 438, (1969). — Lindner, K.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 103, 582, (1939). — Lindner, K.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 105, 113, (1940). — Lindner, K.: *Graefes Arch. Opth.*, 149, 293, (1950). — Linnen, H. J.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 117, 517, (1950). — Lisch, K.: *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 106, 695, (1941). — Lloyd, R. I.: *Trans. Amer. Ophth. Soc.*, 51, 273, (1954). — Löhlein, W.: *cit. de Sachsenweger*. — Löhlein, W.: *Grae-*

tes Arch. Ophth., 136, 546, (1937). — Lomickova, H.: Čs. Oftalm., 20, 195, (1964). — Lomickova, H., Raska, B.: Čs. Oftalm., 25, 152, (1969). — Luedde, W. H.: Amer. J. Ophthal., 15, 603, (1932). — Lugossy, Gy.: Arch. Ophth., 20, 835, (1960). — Lugossy, Gy.: Amer. J. Ophthal., 49, 981, (1960). — Lukommik, S. I.: Vestn. oftalm., nr. 3, 37, (1951). — Luntz, M. H.: Brit. J. Ophthal., 43, 566, (1959). — Luyckx, J.: Ophthalmologica, 153, 355, (1967). — Lyle, Jackson: cit. de Klemm. —

Machekhin, V. A.: Oftalm. Journ., 27, 204, (1972). — Maddalena: M. A.: Arch. Ophthal., 80, 186, (1968). — Makiucchi, S., Yamaji, R., Furuta, I., Yoshihara, M.: Acta Soc. Ophth. Jap. 69, 901, (1965). — Malbran, J.: Arch. Oftal. hisp. amer., 14, 1167, (1954). — Malik, S. R. K., Gupta, A. K., Gupta, P. C., Singh, G.: J. All. India Ophth., 17, 48, (1969). — Maljuta, G. D.: Vestn. oftalm., nr. 5, 58, (1972). — Mammarella, E.: Ann. Ottalm., 38, 98, (1962). — Marchesani, E.: Graefes Arch. Ophth., 104, 177, (1931). — Marchesani, E.: Klin. Mbl. Augenheilk., 94, 97, (1935). — Margolis, M. G., Shulpina, N. B., Lebedinskaya, A., Asadulina, M. M.: Vestn. oftalm., 6, 63, (1971). — Marquez, M.: Ann. de la Sociedad Mexicana oftalm., 26, 54, (1952). — Martin, C.: Ann. oculist., 199, 431, (1966). — Marzhokhova, R. M.: Oftalm. Journ., 29, 342, (1974). — Marzhokhova, R. M.: Oftalm. Journ., 30, 34, (1975). — Masci, E.: Boll. Ocul., 44, 879 (1965). — Masri, A. El.: Bull. Soc. Opht. Egypt, 59, 3417, (1966). — Massin, M., Arch. ophtal., 14, 154, (1954). — Mathew, M., Sawney, B. K.: Orient Arch. Oph., 3, 65, (1970). — Matthäus, W.: Dtsch. Gesund. Wes., 20, 920, (1965). — Mattson, R.: Acta Ophthal., 30, 385, (1952). — Maung Kio Tin: Vestn. oftalm., nr. 3, 24, (1976). — Maurice, D. M., Mushin A. S.: Lancet, 2/7474, 1160, (1966). — Mazumdar, B. N., Best, E. N.: Indian J. Physiol., 16, 60, (1962). — Mawas, J.: Rapp. à la Soc. Ophth. de Paris, (1934). — Mawas, J.: Myopie, in: Baillart et al.: Traité d'ophtalmologie, v. III, 191—244, Masson, Paris, (1939). — Medgyaszay, A.: Klin. Mbl. Augenheilk., 138, 255, (1961). — Mehlhose, F.: Klin. Mbl. Augenheilk., 115, 217, (1949). — Mehlhose, F.: Klin. Mbl. Augenheilk., 162, 553, (1973). — Meisner, W.: Klin. Mbl. Augenheilk., 96, 261, (1936). — Mercier, A.: Ann. oculist., 194, 156, (1961). — Merin, S., Rowe, H., Auerbach, E., Landau, J.: Amer. J. Ophthal., 70, 541, (1970). — Meyer-Schwickerath, G.: Graefes Arch. Ophth., 149, 695, (1949). — Meythaler, H., Ruppert, W.: Graefes Arch. Ophth., 181, 234, (1971). — Michaelson, J. J.: Amer. J. Ophthal., 54, 1146, (1962). — Michaelson, I. C.: Brit. J. Ophthal., 40, 527, (1956). — Middleton, J. M.: Eye, Ear, Nose, Thr. Monthly, 38, 565, (1959). — Miles, P. W.: Missouri Med., 1152, (1957). — Miles, P. W.: Amer. J. Ophthal., 54, 111, (1962). — Miles, P. W.: Amer. J. Ophthal., 53, 886, (1962). — Miles, P. W.: Amer. J. Ophthal., 53, 866, (1962). — Miller, B.: Contacto, 6, 196, (1962). — Miller, W. W.: Trans Am. Acad. Ophthalm. Otolaryng., 78, 896, (1974). — Miller, W. W., Borley, W. E.: Trans. Pacif. Cst. Oto-Ophth. Soc., 44, 155, (1963). — Miller, W. W., Borley, W. E.: Amer. J. Ophthal., 57, 176, (1964). — Miron, M. S.: Oftalmologia, 5, 371, (1961). — Mitsui, Y., Miki, T.: Acta Soc. Ophth. Jap., 74, 1576, (1970). — Molnár L.: Szemészet, 104, 43, (1967). — Molnár, L.: Klin. Mbl. Augenheilk., 156, 326, (1970). — Molnár L., Koleszár Gy.: Klin. Mbl. Augenheilk., 150, 739, (1967). — Mongé, M.: Graefes Arch. Ophth., 155, 63, (1954). — Morgan, R. W., Speakman J. S.: Canad. Med. As. J., 112, 575, (1975). — Morrison, M. F.: Ann. oculist., 182, 72, (1949). — Moses, R. A., Becker, B.: Amer. J. Ophthal., 45, 196, (1958). — Moutinho, M., Maltos, M.: Conc. Ophth. Hollandia I,

81, (1929). — Muchnik, S.R., Skorodinskaya, V. V.: Oftalm. Journ., 16, 32, (1962). — Muirhead, J. F., Scheie, H. G.: Arch. Ophth., 63, 315, (1970). — Müller, Fr.: Z. ärzliche Fortbild., 46, 630, (1952). — Müller, K.: Klin. Mbl. Augenheilk., 140, 105, (1962). — Müller, L.: Klin. Mbl. Augenheilk., 4, 459, (1903). — Murata, H.: Jap. J. Ophthalm., 41, 22, (1960). — Mussabeily, U. Kh.: Oftalm. Journ., 23, 417, (1968). — Mussabeily, U. Kh.: Vestn. oftalm., nr. 3, 42, (1971). —

Nagdaseva, A. I., Saviskaia, N. F.: Vestn. Oftalm., nr. 4, 35, (1960). — Nakao, S. et al.: Pract. Ophthal., 57, 833, (1963). — Nakayama, M., Yoshihara, M., Ishizaki, S.: Folia Ophth. Jap., 20, 81, (1969). — Nemeč, J., Dvorak, V.: Čs. Oft., 18, 271, (1962). — Nesterov, A. P., Libenson, N. B.: Vestn. oftalm., nr. 1, 15, (1967). — Nesterov, A. P., Libenson, N. B.: Brit. J. Ophthal., 54, 46, (1970). — Nicolato, A.: Arch. ottalm., 36, 453, (1929). — Nover, A., Kunde, G.: Klin. Mbl. Augenheilk., 152, 639, (1968). — Novokhatsky, A. S., Rosenberg, V. A.: Oftalm. Journ., 23, 342, (1968)..

Oguchi, T.: Acta Soc. ophth. Jap., 35, 118, (1931). — Oksala, A.: Ophthalmologica, 149, 467, (1965). — Oksala, A.: J. Ped. Ophthalm., Jan, 45, (1965). — Oksala, A.: Acta Ophthal., 43, 489, (1967). — Olivella, A.: Arch. Oftal. hisp. — amer., 20, 394, (1960). — Onfray, R.: Les strabismes, in: Traité d'ophtalmologie, VII, 95, Masson, Paris, (1939). — Ookley K. H., Young, F. A.: Amer. J. Ophthal., 52, 758, (1975). — Oppenheimer, E. H.: cit. de Sachsenweger. — Otsuka, J.: Acta Soc. ophth. Jap., 51, 47, (1947). — Otsuka, J.: Acta Soc. ophth. Jap., 54, 311, (1950). — Otsuka, J.: Acta Soc. ophth. Jap., 71, (1967). — Otsuka, J.: Jap. J. Clin. Ophthalm., 23, 395, (1969). — Otsuka, J.: Folia Ophthal. Jap., 20, 124, (1969). — Otto, F.: cit. de Sachsenweger. — Ourgand, A. G., Etienne, R.: Exploration fonctionnelle de l'oeil glaucomateux, I, Masson, Paris, (1961).

Pagliarani, N.: Boll. Ocul., 31, 257, (1952). — Palgi, Fl.: Boll. Ocul., 39, 415, (1960). — Pallier, L., Proto, F., Rizzo, P.: Boll. Ocul., 45, 272, (1966). — Pallin, O., Ericsson, R.: Acta Ophthal., 43, 692, (1965). — Palmieri, L.: Ann. ottal., 89, 53, (1963). — Pandolfi, E.: Zbl. ges. Ophth., 24, 562, (1931). — Panfilov, N. I., Stepanov, Y. V.: Vestn. oftalm., nr. 1, 30, (1974). — Pannarale, M. R., Bisantis, O.: Boll. Ocul., 49, 237, (1970). — Papolczy, F.: Ophthalmologica, 130, 9, (1955). — Pau, H.: Graefes Arch. Ophth., 149, 431, (1949). — Pau, H.: Klin. Mbl. Augenheilk. Stuttgart, 155, 438, (1969). — Paufigue, Chavanne, Rougier: Ann. oculist., 183, 539, (1950). — Paufigue, L., Hervouet, F.: Ann. oculist., 195, 385, (1962). — Paul, S. D., Singh, K.: Indian J. Ophthalm., 19, 102, (1971). — Pavia, L.: Bull. et Mém. de la S.F.O., 79, 586, (1966). — Pavia, L.: Ann. oculist., 201, 1037, (1968). — Payrau, P.: Ann. Inst. Barraquer, 7, 467, (1967). — Pemberton, J. W., Freeman, Hm., Schepens, C. K.: Arch. Ophthal., 76, 817, (1966). — Perkins, E. W.: Arch. Ophthal., 64, 842, (1960). — Pinckers, A.: Ann. oculist., 203, 569, (1970). — Piper, H.: cit. de Sachsenweger. — Pirodda, A., Tarsitani, D.: Riv. oto-neuro-oft., 37, 42, (1962). — Pisano, E.: Rass. ital. Ottal., 25, 357, (1956). — Podos, S. M., Becker, B., Morton, W. R.: Amer. J. Ophthal., 62, 1039, (1966). — Pollard, Z. F., Manley, D.: Amer. J. Ophthal., 78, 397, (1974). — Poliatti, Z.: Klin. Mbl. Augenheilk., 44, 14, (1906). — Ponte, F.: Boll. Ocul., 41, 739, (1962). — Poos, F.: v. Graefes Arch. Ophth., 150, 245, (1950).

— Popescu, M. P., Tacorian, D., Mateescu, A.: Fiziol. Norm. Pat., 13, 49, (1972). — Prakash, P., Agarwal, L. P., Gupta, S. B.: J. Pediat. Ophthalm., 8, 42, (1971). — Proto, F.: Boll. Ocul., 43, 343, (1964). — Priestley, B. S., Hermann, I. S., Bloom, H.: Amer. J. Ophthalm., 56, 926, (1963). — Procksch, M.: Klin. Mbl. Augenheilk., 165, 507, (1970).

Queiroz, M. A., Rocha, P.: Arq. portug. Oftal., 12, 133, (1960).

Radian, Al. B., Radian, A. L.: Reuniunea anuală oft. Moldova, Piatra Neamț, (1973). — Radzikovsky, B. L., Vestn. oftalm., 70, (1964). — Radzikovsky, B. L., Luchik, V. I.: Oftalm. Journ., 28, 395, (1973). — Redi, F., Masselli, E., Miglior, M.: Ann. Ottal., 91, 350, (1965). — Reddi, S.: Proceed. All. India Ophth. Soc. XXIII, 5, (1966). — Reese, A. B., Stepanik, J.: Amer. J. Ophthalm., 38, 308, (1954). — Regenbogen, L., Stein, R.: Arch. Ophthalm., 80, 155, (1968). — Rengstorff, R. H.: Amer. J. Optom., 44, 149, (1967). — Rengstorff, R. H.: Amer. J. Optom., 45, 364, (1968). — Rengstorff, R. H.: Amer. J. Optom., 46, 357, (1969). — Rengstorff, R. H.: Amer. J. Optom., 47, 812, (1970). — Réthy, I.: Genetics in Ophthalm., 123, Brno, (1965). — Réthy, I.: Ber. Dtsch. Ophthalm. Gesellsch., 70, 268, (1970). — Richards, O. W.: Amer. J. Optom., 44, 517, (1967). — Rieger, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 106, 638, (1941). — Rieger, H.: v. Graefes Arch. Ophth., 144, 470, (1942). — Rieger, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 160, 193, (1972). — Riffenburgh, R. S.: Amer. J. Ophthalm., 59, (1965). — Rintelen, F.: Ophthalmologica, 154, 223, (1967). — Rivara, A., Zingirian, M.: Ophthalmologica, 150, 431, (1965). — Robertson, D. M., Ogle, K. N., Dyer, J. A.: Amer. J. Ophthalm., 64, 860, (1967). — Rojkind, M., Barland, P., Blumenfeld, O. D., Gallop, P. M.: cit. de Angrist, — Rokitskaya, L. V., Adishirin-Zade, R.: Oftalm. Journ., 5, 281, (1961). — Romano, P., Starck, W.: Amer. J. Ophthalm., 75, 872, (1973). — Rosenthal, A. R., Noorden, G. K. von: Amer. J. Ophthalm., 71, 873, (1971). — Rouher, F., Rigal, D.: Arch. Ophthalm., 31, 345, (1971). — Rubin, M. L.: Survey Ophth., 13, 122, (1968). — Rubin, M. S.: J. Florida Med. Ass., 55, 915, (1968). — Ruedemann, Jr. A. D.: Harper Hosp. Bull., 25, 7, (1967). — Rugescu, C., Oncu, L.: U. S. S. M. Timișoara, (1964). — Rugescu, C., Hedvig, H.: U. S. S. M. Timișoara, (1974).

Sabbadini, D.: Atti della Società oftalm. ital., 12, 123, (1950). — Sachsenweger, R.: Der Augenarzt II, 222, Thieme, Leipzig, (1959). — Sachsenweger, R.: v. Graefes Arch. Ophth., 156, 209, (1955). — Sachsenweger, R., Mütze, K.: Ophthalmologische Optik und Brillenlehre. G. Thieme, Leipzig, (1972). — Saito, H.: Acta Soc. ophth. Jap., 67, 237, (1963). — Saito, T., Satoh, Y., Satoh, Y., Seimya, T., Koda, N.: Jap. J. Clin. Ophth., 25, 849, (1971). — Salgado Gomez E.: Ann. oculist., 187, 157, 1954. — Salgado Gomez E.: Ann. oculist., 189, 217, (1956). — Santoni, A., Iuglio, N.: Ann. Ottal., 97, 77, (1971). — Sarau, H.: Ann. oculist., 191, 244, (1958). — Sarau, H.: Ann. oculist., 194, 557, (1961). — Sasaki, T.: cit. de T. Sato. — Sato, T.: Amer. J. Ophthalm., 36, 823, (1953). — Sato, T.: The causes and prevention of acquired Myopia, Onoecho 6, Yokohama, (1957). — Sato, T.: Conf. on Myopia, New York, (1964). — Saveliev, O. N.: Vestn. oftalm., nr. 3, 49, (1971). — Savitskaya, N. F.: Myopia Research Papers Serie II (1969). — Savolyuk, M. M.: Vestn. oftalm., nr. 1, 82, (1968). — Sbordon, G., Nistri, G.: Minerva Oftalm., 13, 125,

(1971). — Schiff-Wertheimer, Jonquères, J., Jarry, C.: Ann. oculist., 182, 13, (1949). — Schirmer, R.: Ophthalmologica, 134, 181, (1957). — Schlossman, A.: XX Conc. Opht. Acta. Pars I, 569, (1966). — Schmidt, R. E.: Vet. Pathol., 8, 28, (1971). — Schmöger, El.: v. Graefes Arch. Ophthalm., 157, 260, (1956). — Schnabel: Myopie in Augenkrankheiten. C. Prochaska, Wien (1898). — Schober, H. et al.: Ber. Dtsch. Ophth. Ges., 68, 299, (1968). — Scholz D. Dtsch. Gesundh. Wes., 32, 530, (1970). — Schweiger, cit. de Sachsenweger. — Scialdone, D., Pantalone, A., E.: Ann. Ottalm., 89, 375, (1963). — Sedan, J.: Ann. oculist. 193, 245, (1960). — Sedan, J.: Ann. oculist., 194, 554, (1961). — Sedan, J.: Ann. oculist., 199, 73, (1966). — Sedan, J.: Bull. Soc. Opht. France, 66: 1053, (1966). — Sedan, J.: Ann. oculist., 200, 562, (1967). — Sedan, J.: Ophthalmologica, 157, 36, (1969). — Sedlacek, J.: cit. de Sachsenweger. — Segal, N.: Ophthalmologica, 15, 193, (1971). — Seimiya, T., Saito, T., Koda, N.: Jap. J. Clin. Ophthalm., 25, 845, (1971). — Sergienko, N. M.: Vestn. oftalm. nr. 2, 35, (1965). — Sergienko, N. M.: Vestn. oftalm., nr. 1, 38, (1974). — Sergienko, N. M.: Oftalm. Journ., 31, 101, (1976). — Sergienko, N. M., Gitelman, G. N.: Vestn. oftalm., nr. 6, 54, (1975). — Shapland, C. D.: Transact. Ophth. Soc. Unit. Kingdom, 73, 205, (1953). — Shirshikov, Y. K.: Vestn. oftalm., nr. 1, 71, (1970). — Skorodinskaya, V. V., Chernjak, S. S.: Myopia Research Papers Series II (1959). — Snyder, A. A., Thompson, F. B.: Amer. Ophthalm., 74, 273, (1972). — Sonderman, R.: Klin. Mbl. Augenheilk., 117, 573, (1950). — Sorsby, A.: Modern Ophthalmology, I, 1, London, Butterworth, (1963). — Sorsby, A., Fraser, G. R.: J. Pediat. Ophthalm., 3—4, 33, (1966). — Spaeth, E. B.: Arch. ophthalm., 20, 52, (1960). — Spaeth, Ph., O'Neil, P. M.: Amer. J. Ophthalm., 49, 548, (1960). — Starkiewicz, W. Markiewicz-Jablonska: Klin. oczna, 37, 831, (1967). — Steffen, R.: Klin. Mbl. Augenheilk., 106, 597, (1941). — Steiger, A.: Die Entstehung des spärlichen Refraktionen des menschlichen Auges, Berlin (1913). — Stenström, S.: Untersuchungen über die Variation und Kovariation des optischen Elemente des menschlichen Auges, Upsala, (1946). — Stocker, F. W.: Arch. Ophth., 30, 476, (1943). — Strampelli, B.: Ann. Ottalm., 80, 75, (1954). — Strebel, J.: Klin. Mbl. Augenheilk., 99, 325, (1937). — Strebel, J.: Klin. Mbl. Augenheilk., 107, 179, (1941). — Striga, M.: An. bolnice Dr. Stojanovic, 2/3, 283, (1963). — Sugar, S. H.: Modern Trends Ophthalm., 4, 61, (1967). — Sugar, S. H.: Eye, Ear, Nose, Thr. Monthly, 47, 643, (1968). — Suguta, T.: Jap. J. Ophthalm., 3, 142, (1959). — Sumkova, N.: Higiena, 4, 17, (1961). — Suzumura, A., Taniguchi, M.: Jap. J. Clin. Ophthalm., 25, 1065, (1971). — Suzumura, A., Taniguchi, M., Miwa, T.: Folia Ophthalm. Jap., 23, 150, (1972). — Szweczyk, A.: Amer. J. Ophthalm., 36, 1336, (1953). — Szily, A. V.: Ber. 39 Vers. Dtsch. Ophth. Ges., 256, 1923, Heidelberg. — Szwarc, B.: Klin. oczna, 42, 867, (1972). — Sychev, A. A.: Vestn. oftalm., nr. 4, 87, (1968). — Sychev, A. A.: Gig. Sanit., 34, 82, (1969). — Sychev, A. A.: Vestn. oftalm. nr. 4, 54, (1971).

Takano, Y.: Acta Soc. ophth. Jap., 68, 548, (1964). — Tanev, V., Todorov, N.: Ophthalmologia, 19/27, (1971). — Tarkkanen, A., Klemetti, A.: Amer. Ophthalm., 66, 658, (1968). — Tatevosyan, A. A.: Vestn. oftalm., nr. 2, 63, (1968). — Toki Tatsuo: Jap. J. Ophthalm., 4, 213, (1960). — Taubitz, W.: Klin. Mbl. Augenheilk. Stuttgart, 128, 473, (1956). — Terry, T. L.: cit. de Gregory. — Thiel, H. L.: Klin. Mbl. Augenheilk., 155, 413, (1969). — Thompson, H. A.: Brit. Orthop. J., 28, 99, (1971). — Ticho, U., Ben Dor D.: Ann. Ophthalm., 3, 1257, (1971). — Todoroff, D. A.: Klin. Mbl.

Augenheilk. 105, 561, (1940). — Tokoro, T.: Invest. Ophthalm., 9, 926, (1970). — Tokoro, T., Kabe, S.: Acta Soc. Ophth. Jap., 63, 1240, (1964). — Tokoro, T., Nakao, H., Otsuka, M.: Acta Soc. Ophth. Jap., 71, 30, (1967). — Tokoro, T., Suzuki, K.: Acta Soc. Ophth. Jap., 72, 264, (1968). — Tokoro, T., Suzuki, K.: Jap. J. Ophthalm., 13, 27, (1969). — Tomlinson, A., Phillips, C. I.: Brit. J. Ophthalm., 54, 548, (1970). — Tosselli, C.: Ann. Ottal., 87, 796, (1961). — Tosselli, C., Salvi, C.: Ann. Ottal., 88, 479, (1962). — Treister, G., Romano, A., Stein, R.: Arch. Ophthalm., 81, 645, (1969). — Tron, E.: v. Graefes Arch. Ophth., 122, 1, (1929). — Tsai, Y. H.: Trans. Soc. Ophthalm. Sin., 2, 59, (1963). — Tsukahara, I., Mine, T., Yamada, R.: Folia Ophthalm. Jap., 20, 585, (1969).

Uemura, Y., Tamura, H.: Therapeutics, 21, 875, (1967). — Urrets-Zavalía, A. Jr.: *Le décollement de la rétine*, Masson et C^{ie}, Paris, (1968). — Utkin, V. F.: Vestn. oftalm., nr. 4, 40, (1975). — Utkin, V. F., Sergienko, Ed., Kostin, N. M.: Vestn. oftalm., nr. 1, 34, (1974).

Vail, Derrick: Ann. oculist., 198, 949, (1965). — Valerio, M.: Ann. oculist., 188, 466, (1955). — Valerio, M.: Ann. oculist., 193, 170, (1960). — Vancea, P.: Cluj, Medical, 21, 367, (1940). — Vancea, P.: Wiss. Z. Univ. Leipzig, Math. Nat. Reihe, 10, 746, (1961). — Vancea, P.: Ann. Ophthalm., 3, 1105, (1971). — Vancea, P., Cernea, P.: Oftalmologia, 4, 21, (1960). — Vancea, P., Cernea, P., Vancea, P. P.: Oftalmologia, 4, 157, (1960). — Vancea, P., Vancea, P. P., Călin, A., Colev, Gh.: Bull. Mém. de la S.F.O., 82, 507, (1969). — Vancea, P. P., Jalobceastai, L., Călin, A.: Ann. oculist., 203, 268, (1970). — Vancea, P. P., Schwartzenberg, T.: Reuniunea anuală a oft. Moldova, Piatra Neamț, (1973). — Vanysek, J.: *O fysiologie a pathologie lids Kchoelektroretinogramm*. Ed. Nasc Voysko, Praha, (1954). — Vorenova, T. B.: Vestn. oftalm., nr. 2, 14, (1967). — Vasilevich, A. I.: Vestn. oftalm., nr. 6, 75, (1961). — Vasilou, G., Papaevangelou, G., Kokkonis, M.: Bull. Soc. Hell. Ophth., 39, 270, (1971). — Vatillon, M., Thomas-Decortis, G., Weekers, R.: Soc. Belge d'opht., 27 XI (1960). — Velhagen, K.: Dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg, (1948). — Velhagen, K.: Ann. Instit. Barraquer, 9, 117, (1969). — Vena, A.: Arch. oftal. hisp. — amer., 26, 506, (1966). — Vergez, A.: *Encicl. med. chir. Oftalmologia*, I, 21090 A¹⁰, Masson, Paris. — Viazovsky, I. A.: Oftalm. Journ., 29, 221, (1974). — Viazovsky, I. A., Kilimnik, G. Y., Neliubov, N. A.: Oftalm. Journ., 27, 197, (1972). — Vincentis, M. de: Oftalmologia, 1, 129, 353, (1955). — Virgilio, L. A., Williams, R. J., Klintwoerth, G. K.: Arch. Ophth., 94, 101, (1976). — Vitte, G.: Ann. oculist., 193, 373, (1960). — Vodovozov, A. M.: Vestn. oftalm., nr. 4, 3, (1967). — Vodovozov, A. M., Glotova, N. M., Riabinina, N. L.: Oftalm. Journ., 28, 421, (1973). — Vogelsang, K.: *Myopiegenese — Myopiebehandlung/Gewebsmechanik und Augenheilkunde*. VEB G. Thieme, Leipzig, (1960). — Vogt, A.: Klin. Mbl. Augenheilk., 72, 212, (1924). — Vogt, A.: Ber. 44 Zus. Dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg, 67, (1944). — Volckmar, H.: Klin. Mbl. Augenheilk., 166, 528, (1975). — Volpi, U.: Ann. Ottalm., 85, 237, (1959).

Wachtel, J. G.: Arch. Ophth., 76, 512, (1966). — Walkingshaw, R.: Conf. Myopia, New York, (1964). — Wallace, J., Lovell, H. G.: Amer. J. Ophth., 67, 93, (1968). — Warburg, M.: Acta Ophthalm., 37, 467, (1959). — Weber, E.: Klin. Mbl. Augenheilk., 105, 111, (1940).

— Weber, E.: Klin. Mbl. Augenheilk., 106, 78, (1941). — Weber, E.: Klin. Mbl. Augenheilk., 107, 574, (1941). — Wechsler, S., Weisman, B.: Amer. J. Optom., 49, 1030, (1972). — Weekers, R., Laverigne, G., Prijot, E.: Ann. oculist., 191, 26, (1958). — Weekers, R., Moureau, P., Hacourt, J., Andre, A.: Arch. ophtal., 17, 38, (1957). — Weekers, R., Watillon, M., Thomas Decourtis G.: Arch. ophtal., 21, 217, (1961). — Weigelin, R., Neumann, G.: Ophthalmologica, 137, 1, (1959). — Weigelin, E., Vucicevic, Z.: Ber. Dtsch. Ophth. Ges., 63, 304, (1960). — Weigelin, E., Appolonio, A., Marx, W., Pilke, A.: Ann. oculist., 198, 1153, (1965). — Weiss, L.: v. Graefes Arch. Ophth., 23, 3, (1876). — Weiss, L.: v. Graefes Arch. Ophth., 31, 239, (1885). — Wessely, K.: Klin. Mbl. Augenheilk., Stuttgart, 95, 550, (1935). — Wessely, K.: Auge, in Lubarsch und Henke: *Handbuch des speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Berlin, (1937). — Whitwell, J. Transact. Ophth. Soc. Unit. Kingdom, 91, 679, (1971). — Wibaut, K.: Arch. Augenheilk., München, 105, 209, (1932). — Witmer, R.: Klin. Mbl. Augenheilk., Stuttgart, 155, 667, (1969).

Yakimov, B. L.: Vestn. oftalm., nr. 2, 63, (1971). — Yamaji, R., Ishikawa, K., Furuta, I., Yoshihara, H.: Jap. J. Clin. Ophthalm., 18, 397, (1964). — Yamaji, R., Nakayama, S.: Acta Soc. ophth. Jap., 74, 1580, (1970). — Yamaji, R., Nakayama, S.: Acta Soc. ophth. Jap., 74, 1585, (1970). — Yamaji, R., Sakiyama, A., Yoshihara, M., Furuta, I., Nakamura, R., Miyaura, K.: Folia Ophthalm. Jap., 18, 333, (1967). — Yasuna, E.: Amer. J. Ophthalm., 54, 793, (1962). — Young, F. A.: Amer. J. Optom., 38, 545, (1961). — Young, F. A.: Optom. Wkly, 56, 17, (1965). — Young, F. A.: Eye, Ear, Nose, Thr. Monthly, 47, 171, (1968). — Young, F. A., Leary, G. A., Baldwin, W. R., West, D. C., Box, R. A., Harris, E., Johnson, C.: Amer. J. Optom., 46, 676, (1969). — Young, F. A., Leary, G. A., Baldwin, W. R.: Amer. J. Optom., 48, 814, (1971). — Young, F. A., Leary, G. A., Farrer, D. N.: Amer. J. Optom., 48, 407, (1971). — Young, F. A., Singer, R. M., Amer. J. Optom., 52, 679, (1975).

Zaikova, M. V., Bakhtinov, A. P., Negoda, V. I.: Vestn. oftalm., nr. 4, 26, (1975). — Zauberman, H., Merin, S.: Amer. J. Ophthalm., 67, 756, (1969). — Zehethauer, G.: Klin. Mbl. Augenheilk., 154, 204, (1969). — Zingirian, M., Noventa, E., Monti, M.: Boll. Ocul., 48, 240, (1969). — Zoldan, A.: Arch. oftal. hisp. — amer., 28, 1556, (1968). — Zolog, N. Cluj Med., 19, 498, (1938). — Zolog, N.: U.S.S.M. Timișoara, 26 XI (1958). — Zolog, N.: Oftalmologia, 13, 315, (1969). — Zolog, N.: Oftalmologia, 16, 373, (1972). — Zolog, N.: Oftalmologia, 17, 55, (1973). — Zolog, N.: Simpoz. dezlipire de retină, Constanța, 6 IX (1974). — Zolog, N.: 5^{eme} Congrés de la Soc. européenne d'Opht. Hamburg, p. 318–330, F. Enke Stuttgart (1977). — Zolog, N.: 13^e Cours de perfectionnement de l'Union méd. balkanique, Timișoara 25 IV (1976). — Zolog, N., Aconiu, M.: Oftalmologia, 17, 105, (1973). — Zolog, N., Atanasescu, Fl.: Oftalmologia, 9, 31, (1965). — Zolog, N., Atanasescu, Fl.: U.S.S.M. Timișoara, 17 X (1974). — Zolog, N., Chercota, G.: Oftalmologia, 18, 309, (1974). — Zolog, N., Chercota, G., Gyulai, M.: Ses. Șt. a cadrelor didactice I.M.T. 7 XII (1973). — Zolog, N., Chercota, G., Koos, D.: Oftalmologia, 13, 123, (1969). — Zolog, N., Dressler, I.: U.S.S.M. Timișoara, 30 X (1969). — Zolog, N., Gyulai, M.: Oftalmologia, 17, 359, (1973). — Zolog, N., Gyulai, M., Chercota, G.: U.S.S.M. Timișoara,

22 XII (1966). — Zolog, N., Gyulai, M., Chercota, G.: U.S.S.M. Timișoara, 27 XII (1968). — Zolog, N., Hedwig, H.: U.S.S.M. Timișoara, 25 II (1971). — Zolog, N., Kőszegi, S., Heber, H.: Oftalmologia, 13, 51, (1969). — Zolog, N., Munteanu, G., Nemoianu, V., Chercota, G.: Ses. șt. a cadrelor did. I.M. Timișoara, 5 XII (1975). — Zolog, N., Nemoianu, V.: Oftalmologia, 16, 331, (1972). — Zolog, N., Popescu, E.: U.S.S.M. fil. Mureș, 3 III (1973). — Zolog, N., Popescu, E.: Timișoara Medicală, XX, 11, (1975). — Zolog, N., Rugescu, C.: U.S.S.M. Timișoara, 22 XI (1973). — Zolog, N., Rugescu, C.: U.S.S.M. Timișoara, 25 IV (1974). — Zolog, N., Rugescu, C.: Reuniunea anuală a oftalm. din Moldova, 4 V (1974). — Zolog, N., Rugescu, C.: U.S.S.M. Timișoara, 20 II (1975). — Zolog, N., Vasile, L.: Timișoara Medicală, 10, 361, (1965). — Zonbeck, R.: Augentoptik, 6, 174, (1966). — Zuccoli, A.: Ophthalmologica, 154, 378, (1967). — Zwysen, J.: Ann. oculist., 200, 223, (1967).

Timișoara, 1976

CUPRINS

Prefață	5
Introducere	7
Istoric	9
Frecvență	13
Definiție și clasificare	20
Ochiul miop ca instrument optic imperfect	25
Tulburările funcționale ale ochiului miop	39
Acuitatea vizuală	39
Cîmpul vizual	46
Simțul luminos	55
Simțul cromatic	57
Sensibilitatea corneei	58
Electroretinograma (ERG) în miopie	58
Electrooculograma (EOG) ochiului miop	65
Acomodația ochiului miop	67
Pseudomiopia (spasmul acomodativ)	71
Miopia senilă — cristaliniană	74
Tulburările vederii binoculare în miopie	75
Morfologia ochiului miop	83
Modificări ale papilei	84
Conusul miopic	84
Supertracțiunea	90
Linia reflexă peripapilară	91
Alterările vitrosului	92
Modificări maculare și perimaculare	96
Stafilomul posterior miopic adevărat	97
Degenerescenta maculară miopică	99

Modificări ale periferiei fundului de ochi	107
Hipopigmentarea fundului de ochi	109
Modificările scleroticii	109
Modificările segmentului anterior al globului ocular miop	110
Histo-patologia ochiului miop	114
Etiologia și patogenia miopiei	123
Teorii mecanice	125
Procese inflamatorii	125
Deformații anatomice	126
Deformarea globului ocular prin acțiunea mușchilor oculari	127
Deformarea scleroticii prin presiunea intraoculară crescută	128
Alungirea globului datorită congestiei prin aplecarea înainte a capului	133
Slăbirea sclerei datorită antolizei locale tisulare	136
Slăbirea sclerei datorită unor boli generale sau defi- cienței de calciu, vitamine etc.	139
Anomalii de creștere datorite tulburărilor endocrine	141
Alungirea ochiului datorită slăbirii intrinseci a sclerei	142
Teorii biologice	142
Ipoteze teleologice	148
Evoluția miopiei	150
Complicațiile miopiei	160
Miopii asociate cu alte afecțiuni	179
Cu afecțiuni oculare	179
Miopia și degenerescențe tapeto-retiniene	180
Miopia copiilor prematuri	183
Asocieri ale miopiei cu alte anomalii oculare	185
Glaucomul pigmentar și miopia	186
Miopii asociate cu afecțiuni extraoculare	187
Miopia tranzitorie	189
Tratamentul miopiei	200
Tratamentul optic	201
Tratamentul medicamentos al miopiei	218
Tratamentul chirurgical al miopiei	224
Bibliografie	246



Redactor : MANDICS GYÖRGY
Tehnoredactor : IOAN I. IANCU
Coperta : NICOLAE SÎRBU

Bun de tipar : 14.11.1979. Apărut 1980.
Coli tipar : 16,5.
Întreprinderea poligrafică „Banat”
Timișoara, Calea Aradului nr. 1.
Republica Socialistă România

Comanda nr. 130.

